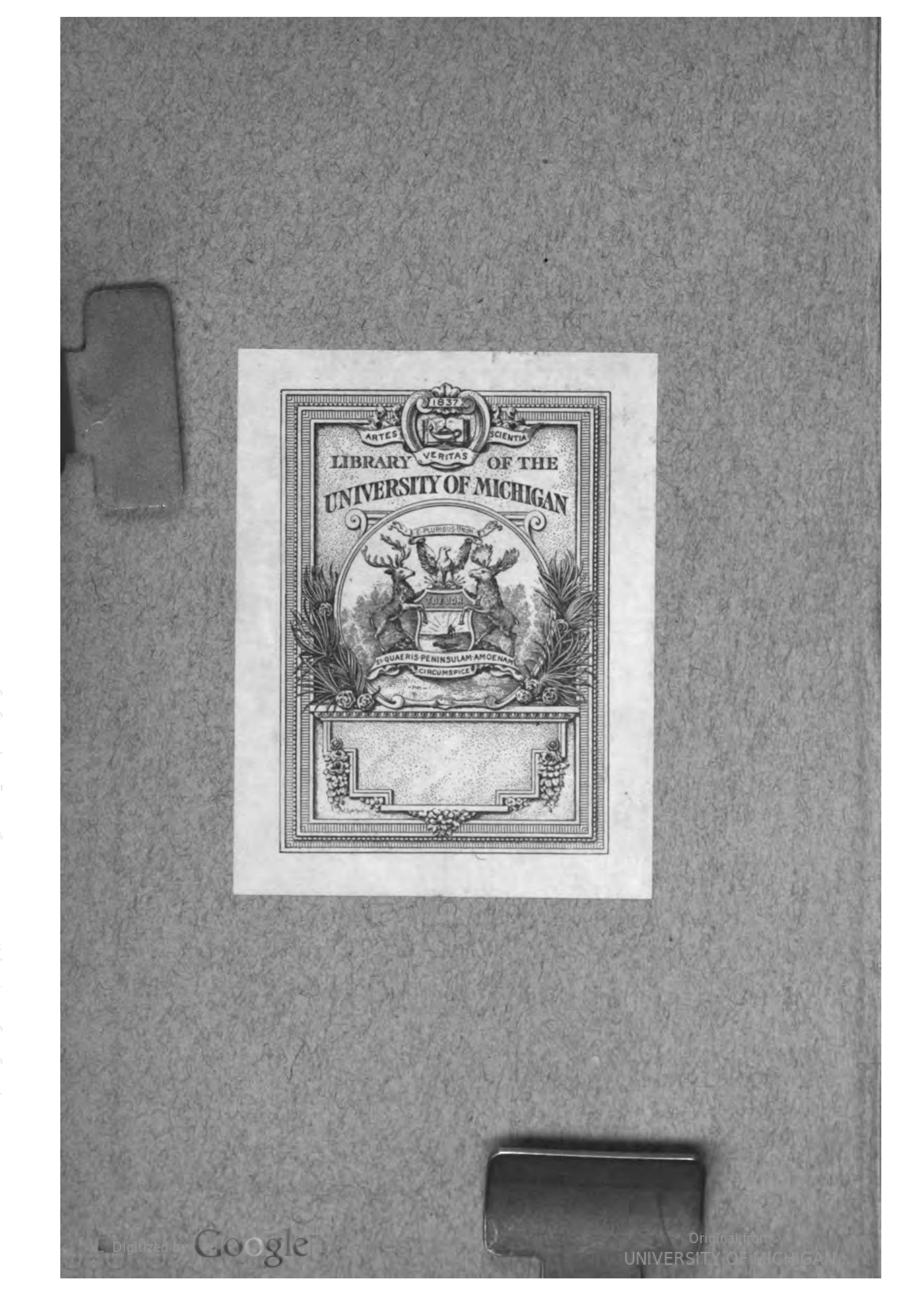
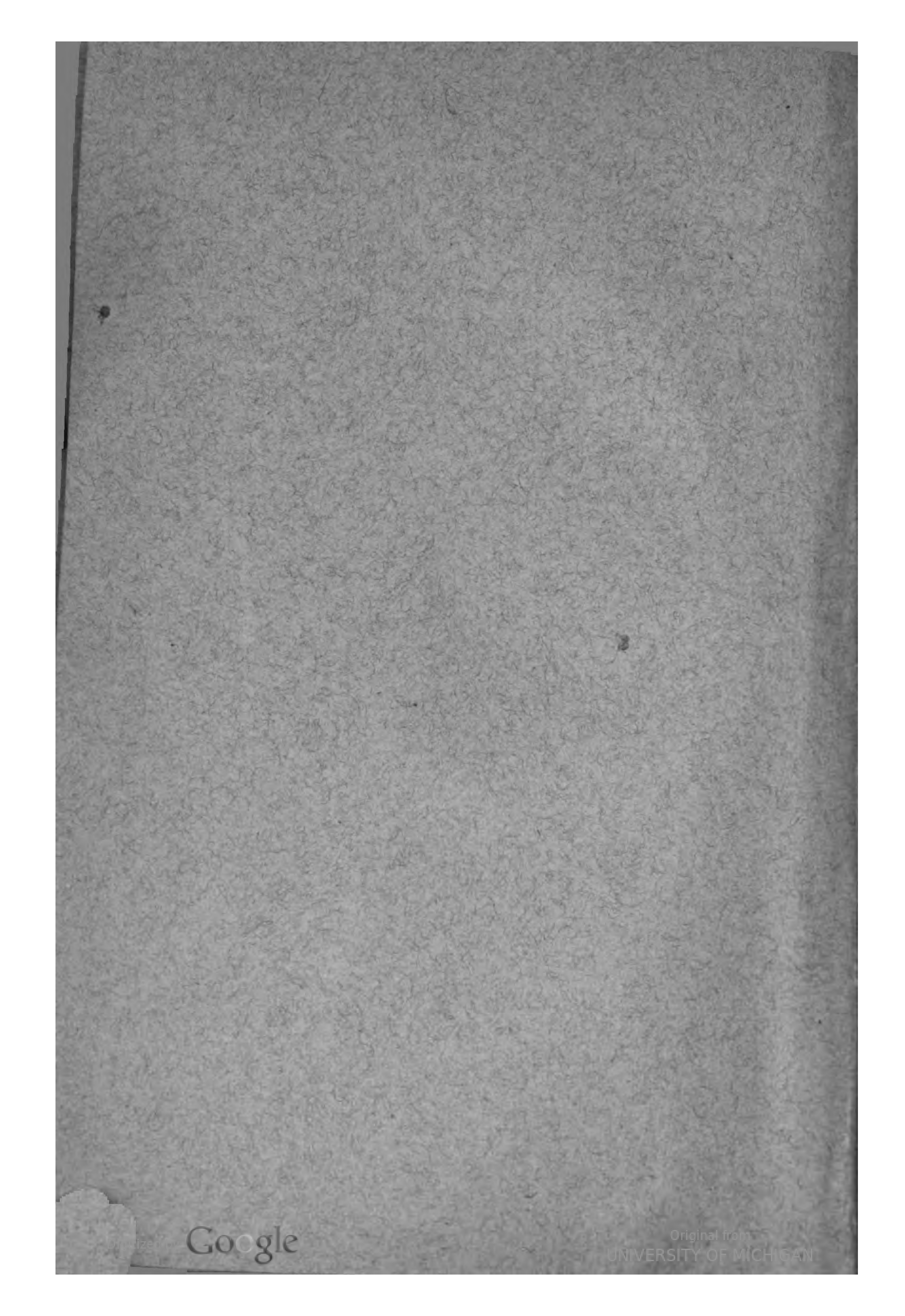
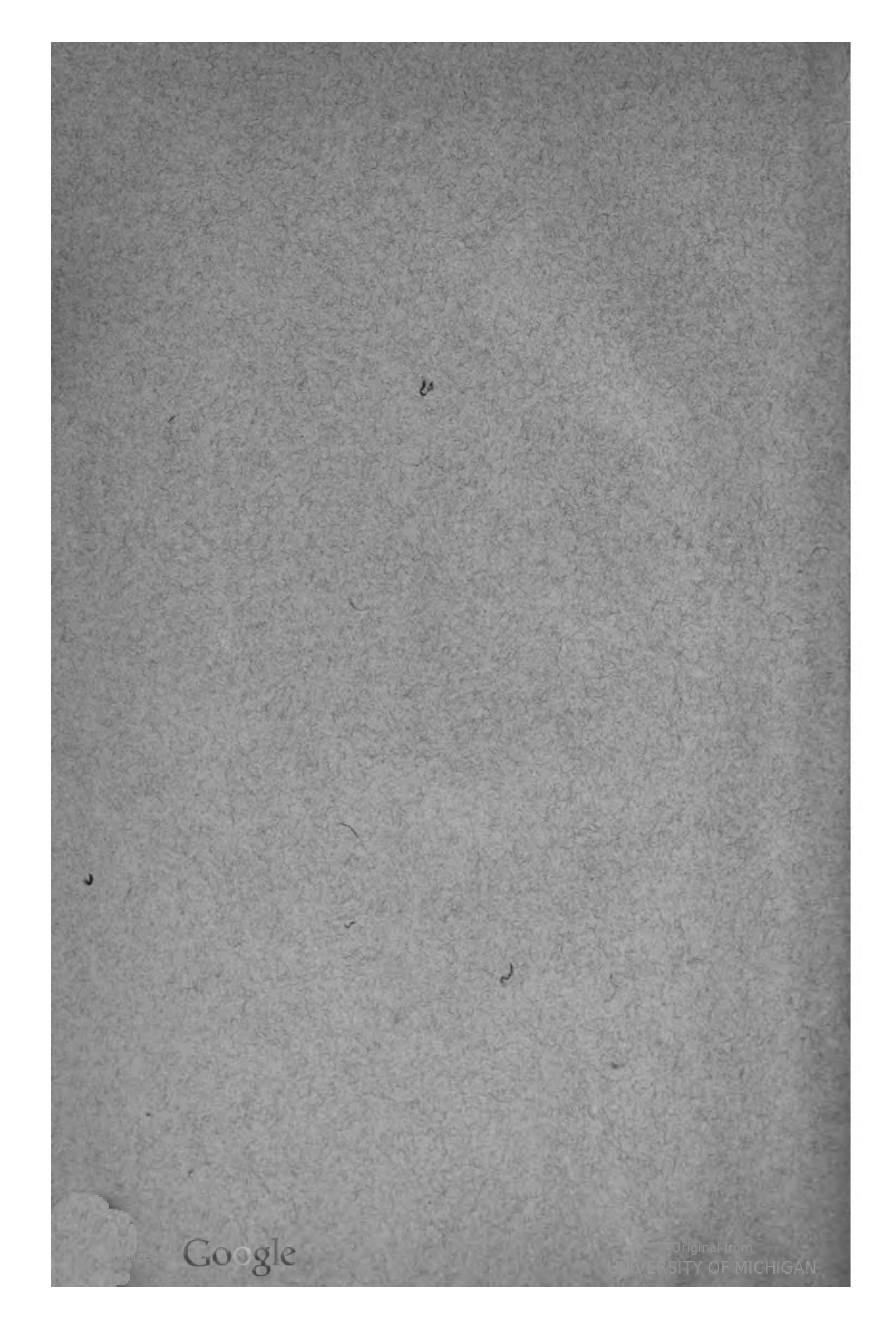



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.

HERAUSGEGEBEN

von

Dr. J. Fritsch, Professor in Wien. **Dr. F. Hartmann,** Professor in Graz. **Dr. K. Mayer,** Professor in Innsbruck.

Dr. H. Obersteiner, Professor in Wien. **Dr. A. Pick,** Professor in Prag. **Dr. J. Wagner v. Jauregg,** Professor in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. J. Fritsch, Dr. O. Marburg, Dr. E. Raimann,
in Wien.

EINUNDDREISSIGSTER BAND.

Mit einem Porträt und 18 Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1910.

Verlags-Nr. 1691.

K. und k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.



Inhaltsverzeichnis.

Die mit einem * versehenen Arbeiten sind s. Z. in den Sitzungsberichten der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien erschienen. Die Kaiserliche Akademie hat zu ihrem Wiederabdruck in entgegenkommendster Weise ihre Zustimmung gegeben, wofür auch an dieser Stelle der ergebenste Dank zum Ausdruck gebracht wird.









Ludwig Türck als Neurologe.

Von

Professor Dr. **Max Neuburger**.

Gedenkrede, gehalten in der Jahresversammlung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 10. Mai 1910.

Wie bedeutend der Wegabschnitt ist, den die Neurologie im letzten Halbjahrhundert durcheilt hat, das läßt sich am besten daraus erkennen, daß so manche ihrer heutigen, jeder Diskussion entrückten Voraussetzungen noch vor zwei Menschenaltern heißumstrittene Probleme gewesen sind.

Auf den festgefügten Quadern einer verhältnismäßig naheliegenden Vergangenheit bauen die Epigonen, rüstig schaffend, in die Höhe, aber sie wissen es kaum mehr nachzuempfinden, daß jene Leitideen und Methoden, die der gegenwärtigen Forschung als selbstverständliche Prämissen dienen, einst ebenso schwer wie die allerneuesten Ergebnisse errungen werden mußten, sie sind sich dessen selten vollbewußt, welche individuelle Geistesenergie, welche mühselige Kleinarbeit, welch unverdrossenes Ausharren erforderlich war, um das zu ersinnen, auszuführen, gegen Einwürfe zu verteidigen, was jetzt als wissenschaftliches Gemeingut zirkuliert und leichthin gehandhabt wird.

Mit dem Fortschritt scheint leider — wenigstens auf medizinischem Gebiete — das Vergessen früherer Verdienste gleichen Schritt zu halten, selbst der Urheber fundamentaler Erkenntnisse bleibt nicht immer davor bewahrt — so sehr auch die Leistungen latent fortdauern —, daß er schon nach Dezennien im Gedächtnis der Nachwelt verblaßt, daß seine Schriften unberührt im Staube der Bibliotheken lagern. Und doch sollte kein Denkender auf den Reiz verzichten, der darin liegt, das Wachstum grundlegender Wahrheiten gleichsam ab ovo zu verfolgen, ja gerade der mitten in der lebendigen Forschung Stehende würde in den Meisterwerken



der echten medizinischen Klassiker eine reiche Quelle des geistigen Genusses, der Anregung, der erkenntnistheoretischen Vertiefung finden, ähnlich wie der moderne Physiker in der Lektüre seines Galilei und Newton.

Für die Neurologie besitzen unzweifelhaft einige ihrer Pioniere in der ersten Hälfte des verflossenen Säkulums die Bedeutung von Klassikern, falls man darunter Autoren versteht, deren Arbeitsmethoden, Beobachtungen und Schlußfolgerungen, unbeschadet aller späteren Ergänzungen, in der Hauptsache unverändert, zum integrierenden Bestandteil der Wissenschaft, zum typischen Vorbild aller weiteren Forschung geworden sind.

Einer von diesen hochverdienten Männern, der in seiner Person den Anatomen, Experimentalphysiologen und Kliniker harmonisch vereinigte und eine Zeitlang ausschließlich der spezialistischen Bearbeitung der Neurologie seine Kräfte widmete, verdient es in besonderem Grade, daß das Interesse für seine inhaltsreichen Arbeiten — namentlich an der Stätte seiner Wirksamkeit — beständig wach erhalten bleibe: der Wiener Arzt Ludwig Türck, welcher in der Untersuchung der sekundären Degeneration eines der wichtigsten Mittel zur Entwirrung des Faserverlaufs im Zentralnervensystem entdeckte und teils durch grundlegende Forschungsergebnisse, teils durch Aufrollung von Problemen die Pathologie des Rückenmarks und Gehirns in wahrhaft bahnbrechender Weise zu fördern verstand.

Zwar scheint es von vornherein, als ob das Andenken des großen Neurologen genügend gesichert wäre und auch bei der jüngeren Generation keiner Auffrischung bedürfe. Seine Methode, in der er sich selbst ein monumentum aere perennius setzte, wirkt in ursprünglicher oder modifizierter Form fruchtbringend kontinuierlich weiter und eröffnet der Wissenschaft stets neue Perspektiven. Die anatomische Nomenklatur hält, wenn auch etwas schwankend, seinen Namen in der Bezeichnung des Pyramidenvorderstrangs, bzw. der temporalen Brückenbahn fest.

Last not least, wer die Schwelle unseres ehrwürdigen Krankenhauses überschreitet, den grüßt, in Stein gehauen, sein edler, hoheitsvoller Denkerkopf.

Doch bei aller Begeisterung für den Meißel des Künstlers — über das spezifische Geistesringen des Dargestellten vermag die

Büste dem Beschauer wohl wenig zu sagen, auch gilt das Denkmal im Sinne der Zeit, die es setzte, dem Begründer der Laryngologie, nicht so sehr dem Neurologen Türck.

In der Untersuchungsweise der sekundären Degenerationen lebt freilich ein Stück seines Geistes fort, aber schließt etwa die Beherrschung und Pflege dieser Technik notwendig auch die richtigen Vorstellungen über ihren ersten Ursprung, über die historische Bedeutung ihres Erfinders in sich? Und was gar die anatomische Nomenklatur anlangt, so ist sie bei der modernen Tendenz zur Ausmerzung aller Eigennamen wahrlich ein recht unzuverlässiges Pantheon geworden!

Noch viel weniger als 1889, in welchem Jahre Heitler in der Gesellschaft der Ärzte zu Wien eine Gedenkrede auf Türck hielt[1]), dürfte es daher heute überflüssig sein, neuerdings auf die Leistungen des hervorragenden Mannes in der Neurologie und namentlich auf seine zum großen Teile in Vergessenheit geratenen Schriften, wenigstens in großen Zügen hinzuweisen — wozu der bevorstehende 100. Geburtstag willkommenen Anlaß bietet.

Bei Türck deckt sich die unermüdliche wissenschaftliche Tätigkeit so vollkommen mit seinem ganzen Dasein, daß die Persönlichkeit hinter dem Schaffen beinahe verschwindet. Alles vollzieht sich in gleichmäßigem, ruhigem Flusse, ohne die geringste Abweichung vom vorgesteckten Ziele. Insbesondere, soweit die uns hier allein beschäftigende neurologische Periode seines Lebens in Betracht kommt, welche nicht wie die laryngologische späterhin durch Mißhelligkeiten getrübt wurde, läßt die Biographie jedwede dramatisch bewegte Szene vermissen, es fehlen — im Gegensatze zu mancher anderen Gelehrtenlaufbahn — alle Prioritätsstreitigkeiten, polemischen Kontroversen, Kämpfe um Anerkennung der Meinung oder der Person. Denn Türck lag jede Aspiration auf äußere Ehren und Stellen, ja sogar auf Gelehrtenruhm völlig fern, er kannte, abgesehen von seinen, durch ein starkes Talent genährten, musikalischen Neigungen, nur einen Genuß — die stille, wissenschaftliche Arbeit, er besaß nur eine Leidenschaft, nämlich die — neue Tatsachen aufzudecken. Übereinstimmend wird er von den Zeitgenossen als ein, von höchstem wissenschaftlichem Ernst erfüllter, peinlich

[1]) Wiener klinische Wochenschrift 1889, Nr. 14.

gewissenhafter, scharf beobachtender Forscher geschildert, als ein liebenswürdiger, ungewöhnlich bescheidener Mensch, der allerdings manchen allzu wenig mitteilsam, allzu schweigsam erschien.

Ludwig Türck stammte aus einem wohlhabenden Hause, was viel dazu beitrug, daß er von Anfang an einen von der allgemeinen ärztlichen Heerstraße damals ziemlich abseits liegenden Weg ganz nach freier Wahl verfolgen konnte, unabhängig von allen materiellen Interessen, ohne Seitenblick auf den kommenden äußern Erfolg.

Er wurde als Sohn eines Hofjuweliers am 22. Juli 1810 zu Wien geboren, absolvierte daselbst die Gymnasialstudien und bezog sodann die Universität, um sich der Heilkunde zu widmen. Im Jahre 1837 erlangte er den Doktorgrad mit der Dissertation „Über organische Einheit". Diese Jugendarbeit ist zwar naturphilosophisch angehaucht, verrät aber hie und da doch auch schon den späteren kritischen Denker und, was bemerkenswert ist, einen Zug zur Neurologie; zwei der angehängten Thesen beziehen sich sogar direkt auf die Pathologie des Nervensystems, sie lauten: Syphilis nonnunquam nevrosium formas ludit — Emmolitio cerebri et apoplexia a se invicem differunt.

Daß Türck schon sehr frühe, insbesondere aber seit seiner Ernennung zum Sekundararzt im Allgemeinen Krankenhause (1840) eifrigst bemüht gewesen ist, sich das damalige neurologische Wissen anzueignen und unter Heranziehung aller zu Gebote stehenden Mittel zu verarbeiten, namentlich in reicher Zahl Beobachtungen am Krankenbett und Leichentisch zu machen, das entnehmen wir zeitgenössischen Mitteilungen; es ließe sich übrigens auch ohne diese schon aus seinen Erstlingsschriften erschließen, welche gründliche anatomisch-physiologische Spezialkenntnisse, Beherrschung der Fachliteratur, längere Erfahrung voraussetzen und in Anbetracht der Jugend des Autors durch die selbstsichere Ruhe des Urteils überraschen. Die Bestrebungen Türcks sind um so höher zu werten, als er mit denselben in Wien ganz einsam dastand, keinen zum Führer, keinen zum Weggenossen hatte! In der Anatomie und Physiologie des Nervensystems waren die hoffnungsvollen Anfänge des genialen Prochaska und des verfehmten Gall ohne Fortsetzung geblieben; die letzten Vertreter der alten Klinik trugen gar kein Verlangen danach, die herkömmlichen verschwommenen Anschauungen über die Affektionen der nervösen Zentralorgane für neue,

bessere einzutauschen; die gerade in dieser Epoche aufblühende physikalische Diagnostik lenkte begreiflicherweise die Aufmerksamkeit zunächst eher auf jedes andere Gebiet der Krankheitslehre als auf das der Neurosen, und selbst die pathologische Anatomie vermochte, vollauf beschäftigt mit der Bestellung eines enormen Arbeitsfeldes, vorerst nur gelegentlich auf die Bedürfnisse einer noch in den Kinderschuhen steckenden Spezialwissenschaft einzugehen, die zudem mehr als bloß makroskopische Untersuchungen erheischte.

Hinsichtlich der Neurologie und Neuropathologie war die Wiener Schule in den ersten vier Dezennien des 19. Jahrhunderts erschreckend weit zurückgeblieben, ihr gehörte kein einziger von jenen, nicht spärlichen Forschern an, welche in diesem Zeitraum wertvolle Bausteine zum Verständnis der Struktur und Architektonik, der Funktionen und Erkrankungen des Nervensystems zusammengetragen hatten. Um nur einiges aus der Fülle herauszugreifen, sei erinnert an die physiologischen Versuche eines Bell und Marshall Hall, Magendie und Flourens, eines Joh. Müller, an die anatomischen Leistungen eines Reil und Burdach, an die histologischen Forschungen eines Ehrenberg und Purkinje, eines Remak und Schwann, an die pathologisch-anatomischen Befunde eines Cruveilhier, Ollivier, Rostan und Lallemand, eines Abercrombie, an die klinischen Beobachtungen eines Andral, eines Romberg. Es galt also in Wien, nicht weniger als alles nachzuholen, was versäumt worden war, und der junge Türck besaß genug Energie nicht nur dazu, sondern auch, um fortan mit den ausländischen Forschern gleichen Schritt zu halten, etwa wie um die gleiche Zeit der aufstrebende Hebra auf dem Gebiete der Dermatologie.

Das Hauptproblem der Neuropathologie, insbesondere der deutschen, bildeten damals eben jene merkwürdigen Symptome, welche unter dem Krankheitsbegriffe der Spinalirritation zusammengefaßt wurden. Im Anschluß an einige englische und wenig beachtete deutsche Arbeiten[1]) hatte Stilling in einem großzügigen,

---

[1]) Die „Neuralgia rachitica" war schon von älteren Autoren als besondere Krankheitsform beschrieben worden. Die Bezeichnung Spinalirritation rührt von Brown (Glasgow medical Journ. 1828) her, ihm folgten die Brüder Griffin (1834), John Marshall (1835) u. a., ferner die Deutschen Enz, Hinterberger, Kremers u. a.

umfassenden Werke[1]) das Krankheitsbild schärfer zu präzisieren gesucht und — was sein Hauptverdienst ausmacht — eine ungemein scharfsinnige Theorie desselben auf der allerdings recht schmalen, bedenklich schwankenden Basis der damaligen Nervenphysiologie errichtet. Es würde zu weit führen, wollte man hier auf die geistvollen Antizipationen dieses Buches, in welchem auch zum ersten Male von vasomotorischen Nerven die Rede ist, eingehen oder die Berechtigung des Krankheitsbegriffs „Spinalirritation" erörtern, nur soviel sei gesagt, daß Stilling mit einem Schlage die ganze Doktrin zur herrschenden Frage des Tages erhob, das Interesse für die physiologische Begründung der Neuropathologie mächtig steigerte, freilich auch gegen seine Absicht der abenteuerlichsten Spekulation und Routine Tür und Tor öffnete. Im folgenden Dezennium trat eine Menge von Schriften über das Thema pro und contra ans Licht, und unter den allerersten Wortführern finden wir auch unsern Türck, der im Jahre 1843 seine „Abhandlung über Spinalirritation" publizierte. Ein Blick in diese Schrift genügt, um zu erkennen, daß der junge Autor weder zu jenen gehörte, die blindlings den Theorien Stillings folgten oder selbst solche erdichteten, noch zu jenen, welche ihr Genüge daran fanden, jeden Rücken von oben bis unten mit den Fingern zu drücken und, wenn ein Wirbel schmerzte, die neue „Stillingsche Krankheit" zu diagnostizieren. Wir heben aus dem Inhalt bloß hervor, daß das Buch eine Fülle von, auch für die Gegenwart interessanten, eigenen Beobachtungen enthält und sich durch höchst anerkennenswerte Zurückhaltung in den theoretischen Deutungsversuchen auszeichnet. Der Verfasser unterscheidet eine selbständige und eine symptomatische Form der Spinalirritation, stützt seine Erklärungen auf die Reflexlehre und gelangt zum Schlusse, daß nicht wenige der Phänomene auch dann zu begreifen wären, wenn man das Rückenmark ganz aus dem Spiele lasse. So sehr er im allgemeinen Stillings[2]) Aus-

[1]) Physiologische, pathologische und medizinisch-praktische Untersuchungen über die Spinalirritation, Leipzig 1840.

[2]) In der Einleitung zu seiner Schrift über die Spinalirritation sagt Türck: Durch einen Auszug aus beider Griffins Abhandlung in Schmidts Jahrbüchern 1838 zuerst mit diesem Gegenstande bekannt gemacht, stellte ich eine Reihe von Untersuchungen an . . . Ich habe zum Teil Stillings geistreiche Abhandlung über Spinalirritation benützt. Wo dieses geschehen, habe ich überall den Autor namentlich angeführt . . .



führungen in Erwägung zieht, akzeptiert er doch keine derselben, ohne die eigene Erfahrung und Kritik zu befragen, ja nicht selten erhebt er sogar energischen Widerspruch. Eine Probe seiner früh erwachten Selbständigkeit gibt auch ein mit der Spinalirritation in Zusammenhang stehender Vortrag, den Türck zur Zeit des Erscheinens seines Buches in der Gesellschaft der Ärzte hielt, unter dem Titel: Über die Einwirkung der Ursprungsstellen des Nervus trigeminus auf das Zentralorgan des Sehnerven in gewissen Fällen von Amblyopie. Hier bekämpft er in Opposition zu Stilling, daß man lediglich aus gewissen klinischen Erscheinungen auf den — anatomisch damals noch nicht nachgewiesenen — Ursprung der spinalen Trigeminuswurzel in der Gegend des zweiten Zervikalnerven mit Sicherheit schließen dürfe, ferner meint er, bisweilen bestehe zwar bei Amblyopie eine Irritation an den Trigeminuswurzeln; ob diese Irritation aber der Amblyopie ursächlich zu Grunde liege, lasse sich nach den vorliegenden pathologischen Tatsachen nicht entscheiden. Man sieht, wie der echte Geist der wiedererwachten Wiener Schule — im Forschen kühn, bescheiden im Behaupten — sich schon in den frühesten Arbeiten Türcks spiegelt, wie er von Anfang an bemüht war, die unvergänglichen Leitsätze eines Rokitansky und Skoda auch auf das Gebiet der Neurologie zu übertragen, und daran hat er stets festgehalten. Die kommende Zeit bewies es, daß am Stamme geistiger Selbstzucht, nicht an den wilden Trieben der Spekulation die bleibenden Früchte der Wissenschaft gedeihen.

Der Krankheitsbegriff der Spinalirritation wirkte einerseits kolossal verwirrend, andererseits — was gewöhnlich ganz übersehen wird — in hohem Grade aufklärend. Verwirrend in den Köpfen jener, welche fein ausgesponnene Hypothesen schon für erwiesene Gesetze hinnehmen, aufklärend insofern, als sich besonnene Denker eben beim Studium des vielverschlungenen Symptomenkomplexes weit mehr als vorher dessen bewußt wurden, wie verschwindend wenig man nicht bloß die Leitungsvorgänge, sondern auch die Leitungsbahnen im Zentralnervensysteme kannte, wie unzulänglich eine Experimentalphysiologie ist, die sich auf keine genauere Anatomie zu stützen vermag. Daß tatsächlich die Lehre von der Spinalirritation einen Ausgangspunkt für das fortan so emsig betriebene Studium der feineren Anatomie der nervösen Zentralorgane bildete, daß dies keine willkürliche Geschichtskonstruktion ist, lehrt deut-



lich das Verhalten Stillings, der, überdrüssig einer phantastischen Neuropathologie und mangelhaften Neurophysiologie, sich schon sehr bald nach der Veröffentlichung seines epochemachenden Werkes über die Spinalirritation fast ausschließlich der anatomischen Durchforschung des Zentralnervensystems widmete und durch seine Methode der kontinuierlichen Schnittreihen einer der Hauptbegründer unserer Erkenntnis auf diesem Gebiete wurde.

Man geht gewiß nicht zu weit mit der Vermutung, daß die intensive Beschäftigung mit den Rätseln der Spinalirritation auch bei dem Altersgefährten Stillings, bei Türck, schon frühe den Gedanken auslöste, neue Mittel zur Aufhellung der Leitungsbahnen im Zentralnervensysteme ausfindig zu machen. Doch bis dieser Gedanke zur Tat heranreifte, vergingen noch Jahre des Wissenserwerbs, der Beobachtung und Sammlung.

Wir hören, daß Türck 1844 nach Paris reiste, um dort, wie so manche andere strebsame Ärzte der damaligen Epoche, reiche Anregung zu finden. Wie vielseitig er diesen Aufenthalt für seine weitere Ausbildung zu verwerten verstand, geht z. B. daraus hervor, daß er, zurückgekehrt in die Heimat, Ricords Vorlesungen über Syphilis auszugsweise in freier Bearbeitung ins Deutsche übertrug[1]) und die Methoden desselben mit gründlicher Sachkenntnis in der Gesellschaft der Ärzte verteidigte. Die Übersetzung ist dem Freiherrn v. Türkheim gewidmet, einem um den Aufschwung der Wiener Schule hochverdienten Manne, der seine einflußreiche Stelle als Studiendirektor und Referent für Medizinalangelegenheiten dazu ausnützte, um jungen Talenten, oft gegen den Willen der herrschenden Autoritäten, die Wege zu ebnen. Er — der Gönner Skodas — war es auch, der seit längerem die Bestrebungen des jungen Neuropathologen mit Wohlwollen begleitete und dessen Anregungen zufolge es schließlich durchsetzte, daß im allgemeinen Krankenhause eine eigene, aus mehreren Zimmern bestehende Abteilung für Nervenkranke (1846) eingerichtet wurde. Diese Abteilung, welche Türck im Juli des Jahres 1847 als ordinierender Arzt bezog[2]), sollte eine Pflegestätte der Neurologie werden, deren Leistungen zu ihrer äußeren Unscheinbarkeit in grellstem Mißverhältnis standen.

[1]) Ricords Lehre von der Syphilis, nach dessen klinischen Vorträgen dargestellt, Wien 1846.

[2]) Primararzt wurde Türck erst Ende des Jahres 1857.



Ohne Spezialist im strengen Sinne des Wortes zu sein — es wurde ihm 1848 auch die Besorgung der sechsten Krankenabteilung übertragen —, suchte Türck in der Gesellschaft der Ärzte, wo er eine hervorragende Rolle spielte und später mehrere Jahre hindurch das Ehrenamt eines Sekretärs der Sektion für Physiologie und Pathologie bekleidete, das Interesse für sein Lieblingsfach zu erwecken, vor allem für praktische Fragen, z. B. die Elektrotherapie.

Die wissenschaftliche Publikation neurologischen Inhalts setzt nach sechsjähriger Pause erst 1849 wieder ein, dann aber reiht sich in rascher Folge Arbeit an Arbeit, das anfangs zögernde, doch bald entschlossene, zielbewußte Vordringen des Forschers auf bisher unbetretenen Pfaden getreu reflektierend.

Gleich die erste dieser Schriften: „Mikroskopischer Befund des Rückenmarkes eines paraplegischen Weibes" deutet auf die Zukunft; ihre Eingangsworte enthalten in rührender Schlichtheit ein ganzes Programm. „Es gibt Fälle," sagt der Verfasser, „bei welchen sich durch die Leichenuntersuchungen keinerlei zur Erklärung der Krankheitserscheinungen dienende Abnormitäten des Gehirns und Rückenmarkes oder deren Hüllen herausstellten. In einem derartigen Falle, welchen ich in den letzten Monaten des abgewichenen Jahres .... zu beobachten Gelegenheit hatte und welcher am 16. April l. J. zur Sektion gekommen war, fiel mir ein, das Rückenmark einer mikroskopischen Betrachtung zu unterwerfen. Das Resultat der durch den wohlbekannten Mikrographen Dr. C. Wedl vorgenommenen Untersuchung war ein sehr auffallendes, unseres Wissens bis jetzt noch nicht bekanntes, die Funktionsstörungen während des Lebens hinreichend erklärendes."

Diese wenigen Sätze malen eine ganze Epoche und enthüllen den Urkeim einer wissenschaftlichen Methode von größter Tragweite! Noch vor zwölf Lustren bedurfte es also des glücklichen Einfalls eines genialen Mannes, um zwecks etwaiger Ermittlung der Krankheitsursache die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems nur in Angriff zu nehmen. Begnügten sich doch die führenden pathologischen Anatomen mit der makroskopischen Betrachtung, die in bezug auf das Rückenmark freilich gewöhnlich ein negatives Resultat ergab! Was uns aber als Ei des Kolumbus erscheint, dürfen wir nicht losgelöst von der Zeit beurteilen, denn im historischen Rahmen betrachtet ist Türcks Einfall schon an sich eine eminente Leistung, eine wissenschaftliche Großtat, aus der sich im Grunde

alles Folgende ableitet. Er selbst beherrschte übrigens damals wohl noch ungenügend die zu einer solchen Untersuchung nötige Technik und wandte sich daher an seinen jüngeren Kollegen Wedl, welcher im Auslande die entsprechende Ausbildung erworben hatte und, angeeifert von Rokitansky, als erster die bisher gar nicht gepflegte pathologische Histologie in Wien vertrat. Bei der in Gemeinschaft mit Türck vorgenommenen Untersuchung des in der oben erwähnten Arbeit beschriebenen Falles von Paraplegie entdeckte Wedl die erst kurz vorher bekannt gewordenen Fettkörnchenzellen im Rückenmarke, und zwar namentlich oberhalb und in der Lendenanschwellung[1]. Hierdurch wird das Verdienst Türcks nicht im geringsten vermindert, denn kein anderer wie er ist es gewesen, der bald darauf den Befund in seiner wahren, heuristischen Bedeutung erfaßte und über das Niveau der Histologie hoch emporhob.

Die Annahme, daß zwischen dem Vorkommen der Körnchenzellen und den in vivo beobachteten Funktionsstörungen des Nervensystems ein Kausalverhältnis bestehe, ist in der nächstfolgenden, schon ganz selbständig unternommenen Arbeit „Anatomischer Befund von Amaurose" viel bestimmter ausgesprochen. Hier beschreibt er nämlich drei Fälle von Amaurose, in welchen er als Ursache der aufgehobenen Lichtempfindung einen im Chiasma lokalisierten Exsudativprozeß ermittelte und in der teils wohlerhaltenen, teils ganz unkenntlichen Nervenmasse eine große Anzahl von Körnchenzellen vorfand. Nebenbei bemerkt war dieser Befund von Chiasmaerkrankung in der Literatur damals ganz einzig dastehend[2]), und mit Recht erhoffte sich der Verfasser, wie er am Schlusse seiner Schrift sagt, von kommenden, in gleicher Richtung betriebenen Forschungen eine wesentliche Umgestaltung der Lehre vom schwarzen Star.

Das Jahr 1850 brachte zwei Abhandlungen Türcks, die wieder als sehr bedeutungsvoll zu bezeichnen sind.

Die eine derselben „Über ein bisher unbekanntes Verhalten des Rückenmarkes bei Hemiplegie" enthält

---

[1]) Wedl selbst berichtet über diesen und einen zweiten Fall von Paraplegie in dem Aufsatz „Über die Primitivkugeln und ihre pathologische Bedeutung". (Zeitschr. d. Gesellschaft der Ärzte in Wien, V. Jahrgang (1849), 1. Band, pag. 273.)

[2]) Man nahm gewöhnlich einen eventuell nachgewiesenen Hydrocephalus als Entstehungsursache der Amaurose in Anspruch.



bereits in nuce die fundamentale Erkenntnis der sekundären Degeneration. Mit bewundernswerter Präzision -- so viel Worte, so viel Tatsachen — schildert Türck, wie er bei zwei, durch eine Herderkrankung des Gehirnes bedingten Fällen von Hemiplegie mikroskopisch im Rückenmark der ganzen Länge nach, jedoch nur auf der gelähmten Seite, Körnchenzellen nachweisen konnte, und wie sich dieselben durch das verlängerte Mark, die Brücke bis in den Großhirnschenkel der entgegengesetzten Seite verfolgen ließen. Er wirft sodann die wichtige Frage auf, ob es sich bloß um eine Ausbreitung der Affektion des einen Großhirnschenkels durch Kontiguität nach abwärts handle oder ob der Exsudativprozeß mit Körnchenzellenbildung im Rückenmarke durch die andauernde motorische Funktionsstörung, durch die Lähmung gesetzt worden sei. Türck entscheidet sich für die letztere Ansicht, weil sonst die Beschränkung des Prozesses auf die Rückenmarkstränge der einen Seite unverständlich bliebe. Endlich erwähnt er noch, daß er in manchen Fällen von Hemiplegie das Rückenmark ganz unverändert gefunden habe. So zeugt ein Problem das andere, und man sieht in dem kleinen Aufsatze wie Lichtpunkte in der Ferne jene Ziele aufleuchten, denen der Forscher mit ruhiger Sicherheit zustrebte.

Die zweite Abhandlung „Beiträge zur Lehre von der Hyperästhesie und Anästhesie" lehrt uns Türck als einen feinen klinischen Beobachter kennen, der unvoreingenommen an die von der Natur gebotenen Fakten herantrat und nicht selten die Mangelhaftigkeit der Untersuchungsbehelfe durch den Scharfsinn und die Genauigkeit des Untersuchers zu überwinden verstand. Von den Beobachtungen, die er in dieser Arbeit über die Verbreitung der Hyperästhesien und Anästhesien mitteilt, sind die meisten von dauerndem Wert, interessant sind namentlich die Angaben, daß während und nach einer heftigen Neuralgie Hyperästhesie, viel häufiger aber Anästhesie der oberflächlichsten Hautschichte an der den tief sitzenden Schmerzen entsprechenden Stelle bestehe, daß geringe Grade der Anästhesie durch das Reiben der Haut in großer Ausdehnung vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden können, daß die Grenze der Anästhesie sich verschieden verhält, je nachdem man von einer anästhetischen Partie aus nach einer gesunden hin oder in umgekehrter Richtung die Untersuchung vornimmt.

Bei der Beobachtung von Kranken drängten sich Türck, der die schwere Kunst beherrschte, unbefangen sehen zu können, stets

neue Fragen auf, und gaben diese auch zunächst den Anlaß zur kritischen Abwägung aller Erklärungsmöglichkeiten, so vertraute er doch so wenig bloßen Konjekturen, daß er, wo es nur anging, im Sektionszimmer oder Laboratorium die Antwort suchte. Eines der schönsten Ergebnisse dieser steten Verbindung von klinischer Beobachtung und exakter Forschung war z. B. der mikroskopische Nachweis, daß der Sehstörung bei Morbus Brighti ein Exsudativprozeß in der Retina zugrundeliege — eine Entdeckung Türcks, welche das Protokoll der Gesellschaft der Ärzte vom 4. Jänner 1850 vermeldet.

Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, VI. Jahrgang (1850), 1. Band, pag. XLV: „Endlich zeigte Dr. Türck ein interessantes mikroskopisches Präparat von der Retina einer amblyopischen Kranken vor und gibt folgende Erörterungen über den betreffenden Fall. Die 38jährige Kranke hatte vor drei Jahren an leichtem vorübergehenden Ödem der Füße gelitten. Vor drei Monaten traten öfters wiederkehrende Kopfschmerzen mit ungewöhnlicher Heftigkeit auf, denen sich Farbensehen und eine derartige sukzessive Verminderung des Sehvermögens hinzugesellte, daß die Kranke nach drei Tagen bereits nur mehr größere Gegenstände zu unterscheiden vermochte. Erst 14 Tage vor dem Tode trat nach örtlichen Blutentziehungen eine namhafte Besserung in dieser Hinsicht ein, so daß die Patientin wieder, obwohl nicht mit der gewohnten Klarheit, zu lesen vermochte. Sie starb an Brightscher Nierendegeneration hohen Grades; bekanntlich hat Landouzy in neuester Zeit auf die Koinzidenz von Albuminurie und Amblyopie aufmerksam gemacht, er weiß jedoch über die der letzteren zu Grunde liegende pathologische Veränderung keine Auskunft zu geben. Die von Dr. Türck vorgenommene mikroskopische Untersuchung und der Gesellschaft dargelegte Demonstration ließ in dem vorliegenden Falle einen Exsudativprozeß in der Netzhaut beider Augen als den nächsten Grund der Amblyopie erkennen; es zeigten sich nämlich im hinteren Abschnitte der Retina bis zu einer Entfernung von 3—4 Linien von der Eintrittsstelle des Sehnerven Körnchenzellen, und zwar 8—14 in einem Gesichtsfelde bei 250 maliger Vergrößerung. Die übrigen Gebilde des Augapfels, die Sehnerven in ihrem ganzen Verlaufe von der Retina bis zu den Corpor. genicul., die Seh- und Vierhügel verhielten sich auch bei mikroskopischer Besichtigung vollkommen normal.“

Dieselbe Gewissenhaftigkeit und Geschicklichkeit wie als Kliniker und Mikroskopiker zeigte Türck auch als Experimentalforscher; seine Tierversuche verraten das Bestreben, alle überflüssigen rohen Eingriffe zu vermeiden und zeichnen sich durch besondere Eleganz aus, was späterhin kein geringerer als Carl Ludwig rühmend anerkannte. Die Schlußfolgerungen, die er aus



den Experimenten zieht, sind äußerst vorsichtig, streng den Tatsachen entsprechend. Diese Vorzüge treten schon in den allerersten seiner einschlägigen Publikationen hervor, welche „über die sogenannten Zwangsbewegungen nach Trennung gewisser Teile des Gehirnes", „über den Zustand der Sensibilität nach teilweiser Trennung des Rückenmarkes", „über den Einfluß des zentralen Nervensystems und des Nerv. vagus auf die Herzbewegung" handeln. Selbst wenn eine seiner Versuchsreihen zunächst bloß die Nachprüfung fremder Experimentalergebnisse bezweckte, gelang es ihm, den physiologischen Erscheinungen immer noch eine Nuance abzusehen, die den anderen entgangen war, und kein Name war groß genug, um ihn in seinen Konklusionen zu beeinflussen. In der zweiten der eben genannten physiologischen Arbeiten fällt es auf, daß der österreichische Forscher zur gleichen Zeit aber ganz unabhängig von Brown-Séquard nachwies, daß nach halbseitiger Durchtrennung des Rückenmarks unterhalb des Schnittes Hyperästhesie auf der der Verletzung gleichnamigen Seite eintritt.

Mit dem Jahre 1851 erreicht die neurologische Forschung Türcks ihren Höhepunkt und wir können uns jetzt, wo die Anfangsstadien seiner wissenschaftlichen Entwicklung, die Wesenszüge seiner geistigen Persönlichkeit klarer vor Augen liegen, einfach darauf beschränken, auf die Hauptrichtungen, auf die wichtigsten Resultate seines schöpferischen Wirkens in Kürze hinzuweisen.

Die bedeutendste und bekannteste Leistung Türcks auf dem Gebiete der Neurologie liegt darin, daß er — ohne einen Vorgänger zu besitzen — in der Verfolgung der sekundären Degenerationen ein Mittel zur Aufhellung des Baues des Zentralnervensystems erkannte. Diesem Gegenstand sind zwei größere Abhandlungen gewidmet, welche 1851 und 1853 in den Sitzungsberichten der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften erschienen sind[1]) und unstreitig zum Besten gehören, was die medizinische Literatur im Laufe der Jahrhunderte hervorgebracht hat.

Der Gedankengang, der zur Entdeckung führte, war ungefähr folgender. Wie früher erwähnt, hatte Türck in mehreren Fällen von Hemiplegie in der dem Gehirnherde entgegengesetzten Rücken-

[1]) Dort finden sich überhaupt die meisten späteren Arbeiten Türcks.



markshälfte der ganzen Länge nach zahlreiche Körnchenzellen nachgewiesen und vermutet, daß dieser krankhafte Prozeß mit der Lähmung, mit dem dauernd unterbrochenen Impuls in ursächlichem Zusammenhang stehe. Weitere Beobachtungen bestätigten den Befund, und für die Vermutung bezüglich der Genese des Prozesses schien der Umstand besonders zu sprechen, daß sich die Degeneration nur in solchen Fällen voll entwickelt zeigte, wo seit dem Auftreten der Gehirnaffektion mindestens ein halbes Jahr verflossen war. Da die Zerfaserungsmethode der älteren Anatomen (Gall, Reil u. a.) im Rückenmarke längst einzelne Stränge unterschieden hatte, da ferner eine verschiedenartige Leitungs- und Funktionsweise dieser Bahnen (seit Bells Entdeckung) durch allerdings recht unzuverlässige Tierversuche wahrscheinlich gemacht wurde, so lag jetzt der Schluß nahe, daß der Körnchenzellenbildungsprozeß nicht gleichmäßig die Rückenmarkshälfte in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern bloß gewisse Stränge ergreifen werde. Die Richtigkeit dieser Voraussetzung ergab sich aus der Untersuchung entsprechender Querschnitte. Um größere Klarheit darüber zu gewinnen, ob der mangelnde Impuls die Erkrankung in isolierten Fasersträngen bewirke, zog Türck noch Fälle von Kompression des Rückenmarkes, in welchen das Leitungsvermögen gänzlich oder teilweise erloschen war, zur Entscheidung heran, und siehe da, es ließen sich die Körnchenzellen zerebralwärts wieder nur in gewissen Faserzügen verfolgen, aber dies waren jetzt ganz andere Stränge als diejenigen, die sich bei Herden im Gehirn erkrankt zeigten, ja die letzteren verhielten sich in der Richtung nach aufwärts ganz normal. Das Gesehene deutete er in der Weise, daß der Körnchenbildungsprozeß nur jene Stränge ergriffen hatte, welche normaliter dem Gehirn von den unteren Partien Impulse zutragen und in denen eben durch die Rückenmarkskompression die zentripetale Strömung erloschen war.

„Wenn sich in den Marksträngen des Rückenmarks“, sagt Türck, „durch ihre andauernde Erlahmung Körnchenzellen ausbilden, so müssen sich (im Sinne der im Rückenmark vor sich gehenden zentrifugalen und zentripetalen Strömungen gesprochen) diese letzteren immer vor dem Krankheitsherde vorfinden, derselbe mag im Gehirn oder im Rückenmark sitzen. Bei einem Gehirnherde werden somit vom Gehirn nach abwärts leitende Stränge auf die angegebene Weise erkrankt sein, bei einem Herde im Rückenmark werden im oberhalb ge-



legenen Abschnitte die in der Richtung nach dem Gehirn (zentripetal) leitenden, im unteren Abschnitt dagegen die in der Richtung vom Gehirn weg nach abwärts (zentrifugal) leitenden ergriffen sein." In diesen Sätzen ist implicite auch schon das Prinzip enthalten, gemäß welchem man mittels der sekundären Degeneration den anatomischen Verlauf und die Leitungsrichtung des Fasersystems verfolgen kann.

Türck führte in jedem einzelnen Falle (von Gehirn-, bzw. Rückenmarksherden) 4—8 Querschnitte durch das Rückenmark, 2—3 durch das verlängerte Mark, mitunter 1—2 durch die Brücke, endlich noch durch den Großhirnstamm und dessen Ganglien; er entnahm von der Oberfläche der Querschnitte mit einer sehr feinen, nach der Fläche gekrümmten Schere kleine Gewebsstückchen, brachte dieselben auf das Objektglas und untersuchte sie auf Fettkörnchenzellen, so fortfahrend, bis der ganze Querschnitt durchgesehen war.

Trotz dieser höchst mangelhaften Methode gelang es Türck, der Hauptsache nach ganz richtig den Verlauf zweier absteigenden und zweier aufsteigenden Bahnen zu bestimmen: die Pyramidenvorderstrangbahn[1]) die (von ihm so bezeichnete) Pyramidenseitenstrangbahn — die Kleinhirnseitenstrangbahn, den Gollschen Strang. Er will es nicht absolut entscheiden, ob der motorische Impuls des Großhirns auf den beiden ersteren Bahnen oder auf anderen Wegen nach abwärts geleitet werde, bezüglich der beiden letzteren Bahnen vermutet er, daß sie das Gemeingefühl oder etwa das Muskelgefühl vermitteln. Im ganzen nimmt er sechs Stränge in jeder Rückenmarkshälfte an.

Die beiden gleichbetitelten Abhandlungen „Über sekundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirne" enthalten ein reiches Material von Beobachtungen, welche unter anderem darauf hinauslaufen, eine gesetzmäßige Beziehung zwischen den Großhirnherden und der Er-

[1]) Er nennt sie Hülsenvorderstrangbahn, veranlaßt durch eine Angabe Burdachs. Da er selbst bemerkt, daß ihm die Untersuchung der Oblongata bei Seitenstrangdegeneration einer-, bei Vorder- und Seitenstrangdegeneration anderseits stets dieselben Resultate (Fettkörnchenzellen in den Pyramiden) ergeben habe, so handelt es sich nur um eine falsche Interpretation.

krankung des Vorderstrangs, bzw. des Pyramidenseitenstranges ausfindig zu machen. In der zweiten Abhandlung findet sich die wichtige Feststellung, daß es die innere Kapsel ist, welche die sekundäre Degeneration bedingt, daß Herde im Streifenhügel, Sehhügel und Linsenkern ohne Mitbeteiligung der Capsula interna keine sekundäre Erkrankung des Rückenmarks hervorrufen. Interessant ist es noch, daß Türck sich unter Berücksichtigung gewisser Fälle am Ende seiner Darlegungen nicht mehr so sicher wie anfangs darüber ausspricht, ob man aus der Degenerationsrichtung auch auf die Leitungsrichtung schließen dürfe.

Um über die Funktion der Rückenmarksstränge Aufklärung zu erhalten, beschritt Türck teils den Weg des Tierversuchs, teils den der kombinierten klinisch-pathologisch-anatomischen Untersuchungen, wovon die Schriften „Ergebnisse physiologischer Untersuchungen über die einzelnen Stränge des Rückenmarkes“ (1851) und „Beobachtungen über das Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarkes“ (1855) Zeugnis liefern. Aus dem Inhalt wäre zu erwähnen, daß er die nach Halbseitenläsion des Rückenmarks auftretende Hyperästhesie auf der gleichnamigen und Anästhesie auf der kontralateralen Körperseite der Verletzung der Seitenstränge zuschreibt und daß er nach gänzlicher Durchtrennung der Hinterstränge keine merkbare Anästhesie in den unterhalb der Trennung gelegenen Teilen wahrzunehmen vermochte. Seine experimentellen Resultate suchte er mit klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen in Übereinstimmung zu setzen, die er an Fällen von multipler Sklerose gemacht hatte, einer Affektion, deren erste genauere Beschreibung (1855) von ihm herrührt. In dieser unterließ er es auch nicht, auf das Fehlen sekundärer Degenerationen zu verweisen.

Türck ist — was oft übersehen wird — der Begründer der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Seine einschlägige, 1856 erschienene umfangreiche Publikation „Über Degeneration einzelner Rückenmarksstränge, welche sich ohne primäre Krankheit des Gehirnes oder Rückenmarkes entwickelt“, behandelt die isolierte Erkrankung der Vorderseitenstränge und Hinterstränge, bzw. deren Kombinationen, wobei in noch heute lesenswerter Weise



eine Fülle von mikroskopischen und klinischen Beobachtungen mitgeteilt, insbesondere auch das Verhalten der Nervenwurzelfasern und Meningen erörtert wird. Namentlich ist die pathologisch-anatomische Schilderung der Tabes, in der bereits die Frage über die Ursache der Anästhesie aufgerollt wird, geradezu glänzend.

Was die Gehirnpathologie betrifft, so beschäftigte sich Türck besonders mit den mannigfachen Erkrankungsursachen der Gehirnnerven und mit dem pathologischen Zusammenhange von Gehirn und Auge. Seine 1855 veröffentlichten „Mitteilungen über Krankheiten der Gehirnnerven" bilden ein Repertorium der verschiedenartigsten ätiologischen Faktoren, der mit peinlichster Gründlichkeit erhobenen pathologisch-anatomischen Fakten, unter denen z. B. der Gefäßeinschnürung gedacht wird. Schon 1852 hatte er speziell über Kompression der Sehnerven durch Gefäßeinschnürung, über Druck auf das Chiasma durch Flüssigkeitsansammlung im dritten Ventrikel berichtet. Diese Arbeit, betitelt „Über Kompression und Ursprung des Sehnerven", ist auch deshalb bemerkenswert, weil darin auf dem Wege der Degenerationserscheinungen der Hauptursprung des Opticus aus dem Corpus geniculatum externum nachgewiesen wird. Im gleichen Jahre teilte er einen Fall von Hämorrhagie der Netzhaut beider Augen bei bestehender Zerebralaffektion mit und führte dabei die Hyperämie der Retina mit konsekutiver Blutung auf den erschwerten Rückfluß aus dem Sinus cavernosus in den Felsenblutleiter zurück — die Theorie der Stauungspapille antizipierend.

Es ist sehr zu bedauern, daß die klinischen Aufzeichnungen Türcks, die ein enormes Material enthalten haben müssen, nicht zum Vorschein gekommen sind; wie exakt er in seinen Untersuchungen vorging, wie er jeden passenden Fall wissenschaftlich zu verwerten verstand, beweist z. B. die Arbeit „Beobachtungen über Verminderung der Pulsfrequenz bei neuralgischen Anfällen und über den Rhythmus solcher Anfälle" (1855). Hier stellte er in genauester Weise bei zwei Fällen von Trigeminusneuralgie das annähernd rhythmische Verhalten der Paroxysmen fest und leitete die Pulsverlangsamung von der Vagusreizung ab.

Die letzten Schriften, mit denen Türck die neurologische Literatur beschenkte, beziehen sich auf die Sensibilität und füllten



beide wieder erschöpfend oder nahezu erschöpfend Lücken in der wissenschaftlichen Forschung aus. In der einen von diesen gab er auf Grund mühseliger Experimentaluntersuchungen exakten Aufschluß über die gesetzmäßige Anordnung der Hautsensibilitätsbezirke der Spinalnerven. Er zeigt nämlich, daß die Verbreitungsbezirke der einzelnen Paare am Halse und Rumpf bandähnliche Streifen darstellen, welche von den Dornfortsätzen bis zur vorderen Mittellinie in einer auf der Längsachse des Körpers senkrechten oder beinahe senkrechten Linie ringsum verlaufen, ferner daß auch die Verbreitungsbezirke der die Haut der Extremitäten versorgenden Spinalnerven mit Modifikationen die gleiche Regelmäßigkeit erkennen lassen, wenn die Extremitäten in eine gewisse Stellung zum Rumpf gebracht werden. Diese „vorläufigen Ergebnisse von Experimentaluntersuchungen zur Ermittelung der Hautsensibilitätsbezirke der einzelnen Rückenmarksnervenpaare" (1856) versprach Türck späterhin durch eine ausführliche Denkschrift zu ersetzen, welche die genaue Beschreibung samt den entsprechenden Abbildungen und die Versuchsmethodik bringen sollte.

Die drei Jahre darauf (1859) veröffentlichte Abhandlung „Über die Beziehung gewisser Krankheitsherde des großen Gehirnes zur Anästhesie" enthält wenigstens eine regionäre Lokalisation der zerebralen Hemianästhesie und somit die erste Bestimmung einer Durchgangsstation der sensibeln Bahnen im Gehirn.

Diese ausgezeichnete Leistung bildet den krönenden Schlußstein seines neurologischen Schaffens — nicht seiner wissenschaftlichen Tätigkeit überhaupt. Ja im Gegenteil, wir können das wunderbare Schauspiel verfolgen, wie das leuchtende Gestirn des Forschers für eine kurze Spanne hinter Wolkenschleiern verschwindet, nur um in so herrlicherem Glanze wieder aufzutauchen. In die Zwischenzeit zwischen den beiden letzten neurologischen Arbeiten, in das Jahr 1857, fällt die erste Anwendung des Kehlkopfspiegels, die Schöpfung der Laryngologie, die Türck wahrhaft aus dem Nichts ins Dasein rief. Was er auf diesem ganz neuerschlossenen Teilgebiete der Medizin vollbrachte — Handlanger, Steinmetz, Baumeister, alles in einer Person —, dieses Riesenunternehmen nahm ein Jahrzehnt hindurch seine Kräfte nahezu ausschließlich in Anspruch, um so mehr, als Türck sich seit 1861 als Dozent, seit 1864

als a. o. Professor der Pathologie des Nervensystems und der Stimmorgane auch fruchtbarster Lehrtätigkeit widmete.

Die neurologische Forschung mußte dabei freilich in den Hintergrund treten, doch verlor er sie nie ganz aus den Augen, ja wir besitzen sogar ein Zeugnis dafür, daß Türck, nachdem er die Laryngologie zu einem gewissen Abschluß gebracht hatte, daran dachte, auf die Nervenlehre wieder zurückzugreifen, ihren Ausbau weiter zu führen. Zunächst beabsichtigte er die angekündigte Denkschrift über die Hautsensibilitätsbezirke der Rückenmarksnerven zu vollenden — doch das unerbittliche Schicksal wollte es anders. Mitten in der Arbeit ereilte ihn der Tod[1]), am 25. Februar 1868.

Was Türck seinen Zeitgenossen gewesen, geht daraus hervor, daß schon am 31. Oktober 1868 seine Büste im Allgemeinen Krankenhause aufgestellt wurde. Wer nicht für den Tag gearbeitet, soll den Tag überdauern! Aber da greifbare, praktische Erfolge sich in weiteren Kreisen fast allein wirklicher Anerkennung zu erfreuen pflegen, so ist wohl anzunehmen, daß das Denkmal in erster Linie doch nur dem vom Weltruhm umstrahlten Schöpfer der Laryngoskopie errichtet wurde.

In der feierlichen Rede, die Sigmund bei der Enthüllung hielt, kam zwar die Anerkennung für Türcks bahnbrechende neurologische Leistungen zum Ausdruck, aber in einer Weise, daß man die damals noch recht platonische Liebe zu dem Spezialfache deutlich merkt. Der Panegyrikus vermag es mit all seinen Hinweisen auf die Zukunft nicht zu verbergen, wie wenig Verständnis man dafür hatte, was die Neurologie durch Türck schon besaß, und diesem Mangel an Verständnis ist es wohl hauptsächlich zuzuschreiben, daß der Begründer der neurologischen Forschung in Wien, an der Stätte seines Wirkens, das nicht zu schaffen vermochte, was ihm als Laryngologen gelang — eine Schule.

[1]) Türck starb an Typhus exanthematicus nach kaum achttägigem Krankenlager. Im literarischen Nachlasse Türcks fand sich die angekündigte Schrift, wenn auch nicht vollständig, vor; sie wurde von Wedl herausgegeben. Vgl. Denkschriften der mathematisch-naturw. Klasse der kais. Akademie der Wissenschaften, Band XXIX (1868). Daraus besonders abgedruckt: Über die Hautsensibilitätsbezirke der einzelnen Rückenmarksnervenpaare von weil. Professor Dr. L. Türck, aus dessen liter. Nachlasse zusammengestellt von Prof. Dr. C. Wedl, Wien 1869.



Damit soll übrigens keineswegs gesagt sein, daß Türcks neurologische Schriften unberücksichtigt geblieben sind, besonders soweit das Ausland in Betracht kommt. Zitiert doch z. B. Hasse in seinem zusammenfassenden Werke über die Nervenkrankheiten (Virchows Handb. der spez. Pathol. und Therapie, 4. Band, Erlangen 1855) den Wiener Forscher an zahlreichen Stellen mit größter Gewissenhaftigkeit, berichtet doch der große C. Ludwig mit höchster Anerkennung über die Experimente desselben (Lehrb. der Physiologie, 2. Aufl. 1858) usw.

Aber nicht weniger als drei Lustren mußten verstreichen, bis sich endlich jemand fand, der die Methode der sekundären Degenerationen erfaßte und weiter verfolgte — der Franzose Bouchard (Arch. génér. de médecine 1866)[1]), welcher unter dem Einflusse Charcots arbeitete. Dieser unvergeßliche Meister ist es auch gewesen, der Türcks Verdienste eigentlich zuerst ins volle Licht rückte und ihm zu Ehren den Vorderstrang als faisceaux de Türck bezeichnete, der die Schilderung der multiplen Sklerose durch den Wiener Arzt rühmend erwähnt usw.

In Deutschland, wo Barth (Archiv der Heilkunde, Band 10) (1869) die sekundäre Degeneration an einer größeren Zahl von Fällen mit verbesserter Technik untersuchte, wo aber Westphal noch 1870 den Wert der Methode für die Erforschung des Faserverlaufes in Zweifel zog, erwarb sich Flechsig (die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, Leipzig 1876) ein großes Verdienst um die völlige Anerkennung einer Methode, die von der seinigen aufs glücklichste ergänzt wurde.

Inzwischen ist aber Türcks Name in den Handbüchern der Nervenpathologie immer mehr verschwunden, sind seine Schriften nahezu in Vergessenheit geraten.

Es ist deshalb freudigst zu begrüßen, daß der Vorstand unseres Vereins die Herausgabe der an verschiedenen Orten zerstreuten, im Sonderabdruck längst vergriffenen oder verschollenen Abhandlungen beschlossen hat. Dem Pfadfinder in der Neurologie soll gleichsam nochmals das Wort erteilt werden in einer Zeit, welche erntet, was nicht zum geringen Teile Türck einstens gesät hat.

[1]) Bouchard spricht zuerst von „aufsteigender" und „absteigender" Degeneration, auch erblickt er das deletäre Moment nicht in der Lähmung, sondern in der Aufhebung des „trophischen" Einflusses.



Durch seine Schriften soll der Genius des verdienten Mannes auch noch zu kommenden Geschlechtern sprechen, eines Forschers, der in klassischer Reinheit nicht bloß Dauerndes geleistet und Größeres vorbereitet, sondern — was viel sagen will — nichts hinterlassen hat, was den Nachfolgenden eine Zeitlang hemmend im Wege gestanden wäre und erst wieder hinweggeräumt werden mußte. Türck, der der Phantasie des Naturforschers nicht ermangelte, aber in puritanischer Strenge, wie selten einer, die Begeisterung des schaffenden Gedankens in der Kleinarbeit zu zügeln wußte, steht am Beginne einer Bahn, welche die neurologische Wissenschaft noch in weite Fernen führen wird. Scientia crescit in dies, et inventuris inventa non obstant.

LUDWIG TÜRCKS

Gesammelte neurologische Schriften.



Über die Einwirkung der Ursprungsstellen des Nervus trigeminus auf das Zentralorgan des Sehnerven in gewissen Fällen von Amblyopie [1]).

(Vorgelesen in der allg. Versammlung der k. k. Gesellschaft der Ärzte am 16. Oktober 1843.)

Bekanntlich hat Magendie behauptet, daß, wenn man an einem Hunde den nervus trigeminus innerhalb der Schädelhöhle durchschneidet, sowohl Anästhesie als auch Blindheit auf der entsprechenden Seite entsteht, woraus folge, daß der nervus trigeminus der Empfindungsnerv des Gesichtes und seine ungestörte Funktion zum Sehen erforderlich ist. Magendie gibt ferner an, daß ganz dasselbe geschehe nach querer Durchschneidung einer seitlichen Hälfte des oberen Endes vom Rückenmark bis zum zweiten Halswirbel; wird der Schnitt tiefer unten, zwischen dem zweiten und dritten Wirbel, geführt, so erfolge weder Anästhesie noch Blindheit, und es sei mithin anzunehmen, daß die Ursprünge des nervus trigeminus ins Rückenmark bis in die Gegend des zweiten Halswirbels reichen. Stilling ging einen Schritt weiter, er behauptete, gestützt auf Magendies Experimente (die übrigens von mehreren Seiten sehr in Zweifel gezogen werden), daß die Amblyopie in gewissen Fällen auf Spinalirritation in der Gegend der obersten Halswirbel beruhe, bei welcher die Ursprungstellen des nervus trigeminus im Rückenmark beteiligt seien, und zwar werde sie bewirkt durch Aufhebung der zum normalen Sehen erforderlichen Reflexfunktion der Trigeminuswurzeln auf den nervus opticus. Ich habe ein paar Beobachtungen am Amblyopischen gemacht, welche, wie ich glaube, einiges Licht über diese interessante, von Stilling aufgestellte

---

[1]) Österreichische medizinische Wochenschrift, 1843, Beilage zu Nr. 44.



Behauptung verbreiten; bevor ich sie jedoch mitteile, muß ich mir erlauben, einige Worte über Spinalirritation zu sagen.

Man hat beobachtet, daß sich bei gewissen nervösen, besonders hysterischen Zuständen mehr weniger ausgebreitete Partien der Wirbelsäule gegen Druck schmerzhaft zeigten, und daß jene Zustände durch Blutentziehungen und Hautreize an den schmerzhaften Wirbeln nicht selten gehoben oder bedeutend gebessert wurden. Den Grund dieser Erscheinungen suchte man in einer Irritation des Rückenmarkes in der Gegend der schmerzhaften Wirbel. Indem die Irritation die Rückenmarksursprünge verschiedener Nerven trifft, werden hiedurch Symptome in den von letzteren versorgten Teilen hervorgerufen, deren Sitz nicht in diesen Teilen selbst ist, sondern in den Zentralenden ihrer Nerven, es sind diese Symptome sogenannte exzentrische Erscheinungen; wenn überdies noch die Rückenmarkswurzeln derjenigen Empfindungsnerven ins Bereich der Irritation gezogen sind, welche die hintern Partien des Halses und Rückens versorgen, so entsteht Spinalempfindlichkeit, Schmerzhaftigkeit beim Druck. Man hat in einzelnen Fällen beobachtet, daß gewisse nervöse Symptome durch Druck auf die schmerzhaften Partien der Wirbelsäule gesteigert wurden; nach zahlreichen von mir vorgenommenen Untersuchungen gilt dieses in bezug auf alle mit Spinalirritation in Zusammenhang stehende und bei den verschiedensten Krankheiten vorkommende Symptome. Der Grund dieser Erscheinung läßt sich nach dem Vorhergehenden leicht einsehen, denn es ist begreiflich, daß die durch den Fingerdruck bewirkte Erregung derjenigen Hautnerven, welche von der gereizten Stelle des Rückenmarkes entspringen, eine Vermehrung der Rückenmarksirritation und mithin auch eine Steigerung der damit zusammenhängenden nervösen Symptome zur Folge hat.

Ich gehe nun zu meinen über Amblyopie angestellten Beobachtungen über. Bereits Hinterberger und Brenner, Ritter v. Felsach (S. Weitenwebers Beiträge, X. Bd.) haben in einigen Fällen von Amblyopie die obersten Halswirbel beim Drucke schmerzhaft gefunden; ich hatte nicht nur Gelegenheit, diese Angaben bestätigt zu sehen, sondern ich habe auch beobachtet, daß nicht nur beim Druck auf die angegebenen Wirbel, sondern auch beim Drücken, ja beim bloßen Kneipen der daneben gelegenen Weichteile die Amblyopie auffallend vermehrt wurde, gerade so wie ich dieses in



betreff der verschiedenartigsten, mit Spinalirritation zusammenhängenden Symptome an anderen Stellen der Wirbelsäule wahrgenommen hatte. Der Grund dieser Erscheinung konnte nur in einem Reizungszustande der obersten Partie des Rückenmarkes liegen, aus welcher die durch Druck und Kneipen der Weichteile getroffenen sensibeln Spinalnerven entspringen; dieser Reizungszustand mußte wieder auf das Zentralorgan des nervus opticus einwirken und so geschah es, daß, wenn bei Erregung jener sensibeln Spinalnerven durch Drücken, Kneipen u. dgl. der Irritationszustand an ihren Rückenmarksursprüngen zunahm, auch zugleich eine Verschlimmerung der Amblyopie eintrat. Auf dem Wege allein und auf keinem andern konnte diese Wirkung erfolgen. Ich habe diese Beobachtung in Fällen von hysterischer, rheumatischer, intermittierender und jener Amblyopie gemacht, welche Augenentzündungen zu begleiten pflegt.

Hinterberger und Brenner, Ritter v. Felsach sahen bei einigen Amblyopischen nach der Applikation von Blutegeln an den schmerzhaften Wirbeln äußerst günstige Erfolge eintreten, ich habe ein Gleiches bei hysterischer Amblyopie beobachtet; die Wirkung solcher Blutentziehungen ist zu auffallend, als daß man sie bloß auf Rechnung der durch sie etwa bewirkten Verminderung der in der Schädelhöhle enthaltenen Blutmenge und nicht vielmehr der erzielten Beschwichtigung des Reizungszustandes der oberen Partie des Rückenmarkes zuschreiben sollte, und zwar um so mehr, als mit Heilung der Amblyopie durch diese Blutentziehungen auch zugleich die Empfindlichkeit in der Gegend der obersten Halswirbel verschwindet. Es dürfte die günstige Wirkung, welche zuweilen Vesikantien und Haarseile in dieser Gegend angebracht leisten, auf gleichem Grunde beruhen.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich nun, daß in gewissen Fällen von Amblyopie ein Reizungszustand des Rückenmarkes in der Gegend der obersten Halswirbel vorhanden ist, mit dessen Steigerung die Amblyopie zu-, mit dessen Verminderung oder Heilung sie abnimmt oder verschwindet. Übrigens folgt daraus noch nicht notwendig, daß hier der Grund der Amblyopie, wie Stilling annimmt, in besagter Rückenmarksirritation liege[1]).

Eine zweite von mir gemachte Beobachtung bezieht sich auf einen Fall von Scleritis, welcher von Amblyopie begleitet war. Ich habe in diesem Falle durch Druck an verschiedenen



Stellen der Stirne und des Gesichtes eine plötzlich eintretende Verschlimmerung, mitunter auch Besserung der Amblyopie bewirkt, welches nur durch Einwirkung der in den Nerven der gedrückten Partien gesetzten Veränderung auf das Zentralorgan des nervus opticus zustande kommen konnte.

Da nun die Haut des Gesichtes und der Stirne vom nervus trigeminus versorgt wird, so ist durch das von mir angestellte Experiment der Einfluß des nervus trigeminus auf den nervus opticus bewiesen; dieser ist nun nicht anders gedenkbar, als von den Wurzeln des einen zu dem Zentralorgan des andern. Ich glaube wohl, es ist keine neue Ansicht, daß die Wirkung mancher bei Amblyopie in der Augengegend angewandter Mittel durch das fünfte Paar vermittelt werde. Durch die von mir gemachte Erfahrung wird die Möglichkeit einer solchen Wirkungsweise dargetan.

Es hat den Anschein, als würde durch die angeführte Beobachtung die Stillingsche Ansicht von Entstehung der Amblyopie auffallend bestätigt. Dieses findet jedoch nicht statt, wie sich sogleich aus der Betrachtung eines ganz einfachen Falles von Spinalirritation ergeben wird. Das sogenannte Einschlafen der Extremitäten ist ein bei verschiedenen Krankheiten vorkommendes Symptom, welches, wie mich meine Untersuchungen lehrten, auf Spinalirritation an jenen Stellen der Wirbelsäule beruht, an welchen der plex. brachialis und ischiadicus aus dem Rückenmark entspringen. Drückt man an jenen Stellen auf die Wirbel oder die zu beiden Seiten der Wirbelsäule gelegenen Weichteile, so wird dadurch nicht selten die Empfindung des Einschlafens vermehrt. Was nun für die Amblyopie der Druck auf die Ausbreitungen des nervus trigeminus, das bewirkt hier in Hinsicht des Einschlafens der Extremitäten ein Druck auf die hintern Äste der Spinalnerven, es wird aber niemandem einfallen, deswegen zu behaupten, dem Einschlafen der Extremitäten liege eine Affektion der Rückenmarkswurzeln der die Knochen und Weichteile an den gedrückten Stellen der Wirbel-

[1]) In einigen der von mir beobachteten Fälle war weit verbreitete Spinalirritation zugegen, jedoch wurde die Amblyopie nur durch Druck in der Gegend der obersten Halswirbel vermehrt. In betreff dieser Fälle, sowie auch hinsichtlich des Entstehens der Spinalirritation in der Gegend der obersten Halswirbel muß ich auf meine soeben erschienene Abhandlung über Spinalirritation verweisen.



säule versehenden Spinalnerven zugrunde. Ebensowenig darf man daraus, daß die Amblyopie durch Druck auf die Ausbreitungen des nervus trigeminus verstärkt wird, folgern, sie beruhe auf einer Affektion der Trigeminuswurzeln. Wenn man erwägt, daß die Amblyopie einerseits durch Druck auf die obersten Halswirbel, anderseits durch Druck auf die Ausbreitungen des nervus trigeminus gesteigert wird, so macht dies wieder sehr geneigt zur Annahme der Magendieschen Behauptung, daß die Wurzeln des nervus trigeminus ins Rückenmark bis in die Gegend des zweiten Halswirbels reichen, aber bewiesen ist diese Behauptung dadurch noch nicht, denn, wenn in gewissen Fällen von Amblyopie eine Irritation am oberen Endteile des Rückenmarkes und über dieses hinaus bis zum Zentralorgan des nervus opticus vorhanden ist, so kann, wenn auch der nervus trigeminus viel höher oben als in der Gegend des zweiten Halswirbels seine Wurzeln hat, die vorhandene Irritation demungeachtet durch Druck auf die Trigeminusausbreitungen gesteigert, und somit die Amblyopie dadurch vermehrt werden, während dies anderseits durch Druck auf die Ausbreitungen der Nackennerven in der Gegend der oberen Halswirbel geschieht.

Ich erlaube mir die Resultate des bisher Gesagten in folgende Sätze zusammenzufassen:

1. In gewissen Fällen steht die Amblyopie mit Irritation des Rückenmarkes in der Gegend der obersten Halswirbel in Zusammenhang, so zwar, daß sie durch Steigerung der Rückenmarksirritation zunimmt, durch Verminderung oder Beseitigung derselben dagegen gleichfalls vermindert oder beseitigt wird.

2. Es findet in gewissen Fällen von Amblyopie eine Irritation an den Trigeminuswurzeln statt, welche auf das Zentralorgan des nervus opticus einen deutlich wahrnehmbaren Einfluß äußert. Ob jedoch diese Irritation der Amblyopie zugrunde liege, und ob die Ursprünge des nervus trigeminus ins Rückenmark bis in die Gegend des zweiten Halswirbels reichen, läßt sich nach den vorliegenden pathologischen Tatsachen nicht entscheiden.

Ich muß schließlich bemerken, daß ich bei einigen der in meine Behandlung gekommenen Fälle von Krankheiten des Gehör-

organs eine der zuletzt angeführten ganz analoge Erfahrung über Einwirkung des nervus trigeminus auf den nervus acusticus gemacht habe, indem ich wiederholt beobachtete, daß beim Druck auf die Haut der Stirne und des Gesichtes, ferner beim Druck auf den harten Gaumen und die Zunge (welche Teile ebenfalls vom nervus trigeminus versorgt werden) das Ohrensausen sich verminderte.

Mikroskopischer Befund des Rückenmarkes eines paraplegischen Weibes[1]).

Es gibt Fälle von Paraplegie, bei welchen sich durch die Leichenuntersuchungen keinerlei zur Erklärung der Krankheitserscheinungen dienende Abnormitäten des Gehirns und Rückenmarks oder deren Hüllen herausstellten. In einem derartigen Falle, welchen ich in den letzten Monaten des abgewichenen Jahres auf einer damals unter meine Leitung gestellten Abteilung des hiesigen allgemeinen Krankenhauses zu beobachten Gelegenheit hatte, und welcher am 16. April l. J. zur Sektion gekommen war, fiel mir ein, das Rückenmark einer mikroskopischen Betrachtung zu unterwerfen. Das Resultat der durch den wohlbekannten Mikrographen Dr. C. Wedl vorgenommenen Untersuchung war ein sehr auffallendes, unseres Wissens bis jetzt noch nicht bekanntes, die Funktionsstörungen während des Lebens hinreichend erklärendes.

Der Halsteil des Rückenmarkes zeigte größtenteils nur die wie immer einige Zeit nach dem Tode metamorphosierten Nervenprimitivröhrchen, in der grauen Substanz nebst diesen noch wohlerhaltene Ganglienkörper.

Als pathologisches Produkt traten hier einige wenige Körnerkörperchen zum Vorschein, Gebilde, welche bisher unter sehr verschiedenen Namen aufgeführt wurden, als: zusammengesetzte Entzündungskugeln von Gluge, gefüllte Zellen von Henle, Körnchen-

---

[1]) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, V. Jahrgang (1848/49), 1. Band, pag. 173—176.



zellen von Vogel, am bezeichnendsten wohl eben als Körnerkörperchen (corpuscula granulosa) von Bühlmann. Dieselben waren so spärlich vorhanden, daß meistens gar keines und nur manchmal eines, höchstens drei in einem Gesichtsfelde bei einer 300 fachen Vergrößerung zur Anschauung kamen.

In dem Brustteile des Rückenmarks nahm die Anzahl dieser Körnerkörperchen in bedeutendem Grade zu, so daß in jedem Gesichtsfelde deren etwa 50—60 und darüber zwischen den Nervenprimitivröhrchen eingelagert erschienen. Sie zeigten sich von verschiedener Größe nach Dr. Wedls Messung von 6—9/10.000 Wr. Zoll, hatten bei blauem Himmelslicht eine schmutzig bräunlich-gelbe Farbe, waren seltener vollkommen rund, gewöhnlich oval oder in die Länge gezogen, häufig auch zerfallen, so daß die sie konstituierenden Elementarkörnchen von unmeßbar kleinem Durchmesser frei lagen. Ihr Bau wies größtenteils ein Agglomerat von Körnchen nach, welche am Rande vorstanden, und so demselben ringsum ein frei gekerbtes Ansehen gaben. In wenigen ließ sich nach Dr. Wedls Beobachtung ein lichterer, abgegrenzter Fleck als Kern mit einem oder mehreren größeren Molekülen als Körnerkörperchen unterscheiden. Dieser lichte blasig gestaltete Kern von 0·0004 Wr. Zoll war in den meisten Fällen an der Seite gelagert und ragte dann frei hervor, wenn das Körnerkörperchen im Zerfallen begriffen war. Man sah auch gruppierte agglutinierte Körnchen, welche offenbar nur losgetrennte Teile von den Körnerkörperchen waren. Das chemische Verhalten war folgendes: Sie waren vollkommen und schnell löslich in Äther. Alkohol, Essigsäure und Ätzkalilösung brachten sie nur hie und da zum Zerfallen. In den durch ein paar Tage in Weingeist gelegenen Stücken Rückenmarkes hatten sie keine Änderung erfahren. Ätzkalilösung veränderte alsogleich ihre Farbe, machte sie durchsichtiger und brachte sie bei längerer Einwirkung zum Verschwinden.

Oberhalb und in der Lendenanschwellung des Rückenmarkes traf man eine wirklich staunenswerte Menge Körnerkörperchen an, mehrere Male gegen 100 in einem Gesichtsfelde. Sehr bemerkenswert ist es, daß sie durchgängig nur in der grauen Substanz zahlreich vorkamen, in der weißen dagegen sich nur in sehr geringer Anzahl vorfanden. Im Nervenmark einiger der Untersuchung unterworfenen Bündel der cauda equina waren keine vorhanden. Bis jetzt kennt man die Körnerkörperchen hinsichtlich ihres Vorkommens, ihrer Entwicklung, ihres Zusammenhangs mit anderen krankhaften

Prozessen noch viel zu wenig, um in dem vorliegenden Falle etwas Bestimmtes hinsichtlich der Natur des krankhaften Prozesses äußern zu können.

Über den Verlauf der Krankheit und die anderwärtigen Sektionsresultate erlauben wir uns folgendes mitzuteilen:

Die Kranke war eine 31jährige Taglöhnerin, mittelgroß, mager, von gelblichblasser Hautfarbe, Kopfhaar und Iris braun. Im Dezember 1847 hatte sie bereits 2 Jahre lang, nach ihrer Meinung infolge einer Verkühlung auf feuchter Erde, an Schwäche und Zittern der unteren Extremitäten gelitten. Krämpfe waren nie in denselben eingetreten und außer einer von der Kranken als Hitze bezeichneten Empfindung, auch keine Schmerzen. Ebensowenig hatte sie Schmerzen im Rücken gehabt. Am 24. Dezember 1847 erschien die Menstruation, welche seit dem Frühling desselben Jahres ausgeblieben war. In der Nacht vom 24. auf den 25. Dezember während einer Kirchenfeierlichkeit nahm die Schwäche der untern Extremitäten derart zu, daß Patientin kaum nach Hause zu gehen vermochte, auch stellten sich heftige Schmerzen in der Lenden- und Kreuzbeingegend und in den untern Extremitäten ein. Die Menstruation verschwand bald wieder, um nach wenigen Tagen zurückzukehren. Bei der Aufnahme der Kranken am 27. war beim Fortbestand jener Schmerzen Anästhesie in bedeutendem Umfange vorhanden. Dieselbe begann geringeren Grades am Rumpfe ungefähr in der Höhe des Schwertknorpels, nahm nach abwärts bis etwa eine Handbreit oberhalb der Füße sukzessiv bis zu einem solchen Grade zu, daß an den Fußrücken die Kerzenflamme nicht empfunden wurde. Die Kranke vermochte nicht auf den Beinen zu stehen, im Liegen konnte sie die Ober- und Unterschenkel, jedoch nicht die Füße und Zehen bewegen. Weder Krämpfe noch Reflexbewegungen wurden beobachtet. Stuhlverstopfung, unwillkürlicher Harnabgang, Puls 88.

Die Rückenschmerzen, welche nach örtlichen Blutentziehungen, andere Male nach ausgiebigen Stuhlentleerungen vorübergehend nachließen, waren in den ersten Tagen des Jänner 1848 bedeutend zurückgetreten; die Mobilität der gelähmten Glieder nahm etwas zu, die Anästhesie verminderte sich, Ameisenkriechen wurde angegeben, welches wohl schon früher zugegen gewesen sein dürfte. Im Monate März konnte die Kranke sich mit beiden Händen stützend, bereits gehen. Die Enuresis verschwand bald nachher. Die reißenden, mitunter brennenden in größerer oder geringerer Ausdehnung über die

untern Extremitäten, die brennenden insbesondere über die Füße samt Zehen und den untern Abschnitt der Unterschenkel verbreiteten Schmerzen dauerten mit Unterbrechungen und in verschiedener Intensität bis zum Tode fort. In den letzten Tagen gesellte sich auch Brennen in den obern Extremitäten hinzu. Die Kreuzschmerzen kehrten selten wieder. Opium verschaffte namhafte Linderung. Wenige Tage vor dem Tode trat Fieber ein.

Leichenöffnung. Auf der Innenfläche der Dura mater über der Konvexität beider Hemisphären eine gallertige, blutig punktierte Exsudatschichte ausgebreitet. Die inneren Hirnhäute mäßig mit Blut versehen, mit etwas grauem, trübem Serum infiltriert. Hirnsubstanz derb, blaß, mäßig mit Blut versehen. Die Seitenkammern einige Tropfen Serum enthaltend, die Adergeflechte blaß.

Tuberkulose der linken Lungenspitze und des rechten obern Lappens. Im Herzen und in den großen Gefäßen eine mäßige Quantität flüssigen und locker geronnenen, mit schlaffem Faserstoffgerinnsel untermischten Blutes.

Das Peritonäum mit einer klebrigen Exsudation angeflogen und über der Leber stellenweise mit einem tuberkulösen Exsudate überkleidet. Die Schleimhaut des Rektums blaßrötlich mit vielem graulichgelben Schleim überkleidet. Die Nieren blaß, derb. Schleimhaut der Harnblase blaß, stellenweise echymosiert. Uterus blaß, blutarm, in der vorderen Wand seines Körpers eine mehr als haselnußgroße, derbe, fibroide Geschwulst eingebettet. Ovarien derb. Das retroperitonäale Zellgewebe im Beckenraum serös eitrig infiltriert; das Zellgewebe zwischen Rektum und Uterus nekrosiert; das subkutane Zell- und Fettgewebe im Umfange der linken Hinterbacke mit einem dünnflüssigen, jauchigen Exsudate infiltriert, die Muskulatur mißfärbig.

Das Rückenmark bot dem unbewaffneten Auge nichts Abnormes dar.



Anatomischer Befund von Amaurose[1]).

Ich habe in den letztverflossenen Monaten den Sehapparat von drei auf meiner Abteilung verstorbenen Amaurotischen einer genauen Untersuchung unterzogen und hiebei durchgehends ein und dieselbe Erkrankung des Chiasma des Sehnerven als Grund der Amaurose vorgefunden.

Die befallenen Individuen waren Männer von 18—24 Jahren und schwächlichem Körperbau. Einer der Kranken, ein Bäckergeselle, gab als ursächliches Moment grellen Lichteinfluß an, dem er sich ein paar Wochen vor Beginn des Übels häufiger und anhaltender als gewöhnlich durch Hineinschauen in den glühenden Ofen ausgesetzt hatte.

Die mehr oder weniger vollständige, in einem Falle bis zum gänzlichen Mangel aller Lichtempfindung gesteigerte Amaurose beider Augen hatte sich bei allen Kranken aus durch etwa 1—2 Wochen bestandenem Nebelsehen zweimal sukzessiv, einmal nach einer über die Nacht rasch eingetretenen Verschlimmerung ausgebildet. Bei allen waren auffallende Schwankungen des Sehvermögens bemerkbar.

Die Pupille war bei bestehender intensiverer Amaurose meist erweitert, in zwei Fällen auf einem Auge winklig; häufig sah man bei einer durch wenige Minuten fortgesetzten Beobachtung bei gleicher Beleuchtung des Auges abwechselnde Verengerung und Erweiterung der Pupille eintreten, während im Gegenteil der Wechsel von Licht und Schatten keinen Einfluß äußerte. Es war somit die Motilität der Iris nicht aufgehoben, jedoch wurde der Lichtreiz wegen Lähmung des Sehnerven von der Retina aus nicht auf das Zentralorgan der motorischen Nerven der Iris übertragen. Bei vorübergehender Besserung des Sehvermögens gehorchte die Pupille wieder mitunter dem Lichteinflusse. Die Bewegungen des Augapfels und der Augenlider waren völlig normal.

Über Schmerz in den Augen hat nur der Bäckergeselle zur Zeit, als er sich übermäßigem Lichteinfluß aussetzte, und ein zweiter Kranker bei starkem Auf- und Abwärtsschauen geklagt. Kopfschmerz und Erbrechen wurden durchgehends beobachtet. Diese Symptome verlieren jedoch in zwei Fällen, wo zugleich chronische Gehirn-

[1]) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, V. Jahrgang (1848/49), 2. Band, pag. 582—585.



krankheiten zugegen waren, für die Krankheit de Chiasmas völlig ihre Bedeutung, welche ihnen höchstens in dem dritten, durch später hinzugetretene Rückenmarksentzündung tödlich gewordenen, zuzuschreiben wäre.

Das Chiasma der Sehnerven zeigte bei der äußern Besichtigung außer einer geringen Schwellung und einigen an den Schnittflächen der entfernten Sehnerven bemerkbaren, schwach fahlen schillernden Stellen nichts Abnormes. Beim Einschneiden jedoch fand ich dasselbe von einem teils serösen, teils sulzigen Fluidum infiltriert, seine Substanz bedeutend gelockert und stellenweise von fahlem Ansehen. Unter dem Mikroskope zeigte sich sowohl im flüssigen Anteil des Exsudates als auch innerhalb der teils ganz unkenntlichen, teils wohlerhaltenen Nervenmasse eine große Anzahl von Körnerkörperchen (Körnchenzellen) und Elementarkörnchen, ganz so wie man sie bei Gehirnentzündung oder Rückenmarksentzündung findet. Es handelte sich somit um einen Entzündungs- oder wenigstens Exsudativprozeß des Chiasma der Sehnerven von jüngerem Datum.

Die angegebenen Veränderungen erstreckten sich über die Anfänge der Sehnerven in einer Länge von 3—4 Linien, während über diese Grenze hinaus weder in den Sehnerven noch in der Retina und den übrigen Gebilden des Augapfels etwas Krankhaftes wahrzunehmen war. Ebensowenig fand sich an den Sehstreifen, an den Seh- und Vierhügeln, am Tuber cinereum etwas Abnormes; es war keine etwa auf das Chiasma übergreifende Meningitis der Gehirnbasis zugegen, diese letztere durchaus von normaler Beschaffenheit. Es lag somit der Amaurose ein selbständiger völlig beschränkter Entzündungs- oder Exsudativprozeß im Chiasma der Sehnerven zu Grunde. (Möglicherweise auch des nicht untersuchten Hirnanhanges.)

In allen drei Fällen war dieser Prozeß mit anderweitigen Krankheiten der Zentralorgane des Nervensystems kombiniert, und zwar einmal mit einer erst später hinzugetretenen akuten Rückenmarksentzündung, ein zweitesmal mit schon früher bestandener chronischer Hydrocephalie und neueren Apoplexien, und in einem dritten Falle endlich mit gleichfalls älterem Gehirnkrebs und konsekutiver Hydrocephalie.

In den beiden letzteren Fällen war aus der Abflachung und dem Aneinandergedrängtsein der Hirnwindungen, sowohl als auch in einem derselben noch überdies durch eine sehr ausgebreitete und



tief greifende Usur der inneren Schädelfläche bedeutender Hirndruck nachweisbar. Nach der bisher gangbaren Ansicht würde man denselben für hinreichend zur Erklärung der Amaurose gehalten haben, und zwar insbesondere im zweiten Falle, wo der linke Sehhügel und das linke Vierhügelpaar durch die in den linken Hinterlappen eingebetteten apoplektischen Herde nach vorne und rechts verdrängt waren. Nach dem mitgeteilten Befunde am Chiasma muß man eine solche Erklärung aufgeben. Es hatte auch in der Tat bei beiden Kranken, wie sich dies teils aus dem Krankheitsverlauf, teils aus dem Sektionsbefunde nachweisen läßt, der Hirndruck schon durch geraume Zeit bestanden, ohne Amaurose bewirkt zu haben und diese trat erst ein, als das Chiasma erkrankte. Ebenso wie hier, hat auch in einigen anderen Fällen meiner Beobachtung der Hirndruck keine Amaurose bewirkt.

Anhangsweise muß ich noch eines ähnlichen Befundes bei einem Manne erwähnen, von dem ich nur erfuhr, daß er seit vielen Jahren auf einem Auge blind sei. Es war der linke Vorderteil des Chiasma, sowie ein 6 Linien langes Stück vom Anfange des linken Sehnerven, letzteres in besonders hohem Grade, atrophisch, dabei graurötlich gefärbt und mit zahlreichen Körnchenzellen und Elementarkörnchen versehen; der übrige Sehapparat war, abgesehen von einer einfachen, viel geringern Atrophie des linken Opticus, in dessen fernerem Verlauf zum Augapfel normal. Hier lag ohne Zweifel ein Folgezustand derselben auf einem Teil des Chiasma und des einen Opticus beschränkten Erkrankung vor, welche sich in den übrigen drei Fällen darbot.

Obgleich nun die Zahl der hier angeführten Beobachtungen eine geringe ist, so läßt sich bei dem Umstande, daß in allen von mir untersuchten Fällen das Resultat genau dasselbe war, wohl mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit erwarten, daß sich die geschilderte Erkrankung des Chiasma in Zukunft häufig wieder finden und dadurch die Lehre vom schwarzen Star eine wesentliche Umgestaltung erleiden werde.

Über ein bisher unbekanntes Verhalten des Rückenmarkes bei Hemiplegie.[1])

Zwei unlängst auf meiner Abteilung verstorbene Hemiplegische gaben mir Gelegenheit, ein eigentümliches anatomisch-pathologisches Verhalten des Rückenmarkes kennen zu lernen.

Im ersten Fall von linksseitiger, seit einem halben Jahre bestandener Lähmung bei einem 73jährigen Weibe war ein obsoleter enzephalitischer Herd (Zelleninfiltration) an der äußeren Seite des rechten Streifen- und Sehhügels, weiße Erweichung dieses letzteren, tief in den Großhirnschenkel eingreifend, mit ungemein zahlreichen Körnerkörperchen (Körnchenzellen) zugegen.

Als ich das sowohl äußerlich als auf den Schnittflächen dem unbewaffneten Auge völlig normal erscheinende Rückenmark mikroskopisch untersuchte, fand ich in demselben seiner ganzen Länge nach gleichfalls sehr zahlreiche Körnerkörperchen verbreitet. Ich teilte hierauf ein Stück desselben in seine beiden seitlichen Hälften und untersuchte jede derselben für sich. Hiebei stellte sich nun heraus, daß die linke Hälfte mit überaus zahlreichen, die rechte dagegen höchst sparsam mit Körnerkörperchen versehen war, ein Verhältnis, welches noch schärfer hervortrat, als ich bei der weiteren Untersuchung das Rückenmark nicht mehr in zwei Seitenteile trennte, sondern an demselben mit einer feinen Schere nur seitliche Einschnitte machte und sodann das aus den Schnittflächen herausgeschabte Gewebe unter das Mikroskop brachte. Hiebei wurden aus der linken Hälfte schon durch sehr seichte Einschnitte Körnerkörperchen in großer Anzahl zutage gefördert, während auf der rechten viel tiefere deren keines lieferten, und solche nur vereinzelt erschienen, wenn die Schnitte bis zur Mittellinie geführt wurden.

Es hat die in solcher Weise fortgesetzte Musterung des ganzen Rückenmarkes das interessante Resultat geliefert, daß sich die Erkrankung nur als eine halbseitige darstellte, und zwar hatte sie diejenige Hälfte ergriffen, welche der Seite der gelähmten Extremitäten angehörte, d. i. die der erkrankten Partie des Gehirns entgegengesetzte.

[1]) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, VI. Jahrgang (1850), 1. Band, pag. 6—8.



In einem zweiten Falle eines 40jährigen Mannes, bei dem die gleichfalls linksseitige Hemiplegie auch bereits ein halbes Jahr gedauert hatte, wies die Sektion eine alte apoplektische Zyste am äußeren Umfange des rechten Corpus striatum und Thalamus opticus nach, der rechte Thalamus war großenteils bis in die Tiefe des Großhirnschenkels weiß erweicht und mit zahllosen Körnerkörperchen versehen. Die Brücke, welche im ersten Falle nicht untersucht wurde, enthielt deren beiderseits, das verlängerte Mark rechts zahlreiche, links viel sparsamere, in der linken, dem Gehirnherde entgegengesetzten Rückenmarkshälfte ließen sich wieder überaus zahlreiche Körnerkörperchen nachweisen, während sie in der rechten fehlten. Von der Brücke an nach abwärts waren alle genannten Teile von normaler Konsistenz und für das unbewaffnete Auge auch an den Schnittflächen von normalem Ansehen.

Was die Genesis der geschilderten, wohl ohne Zweifel als Exsudativprozeß zu betrachtenden Erkrankung anbelangt, so kann dieselbe nur eine zweifache sein. Entweder wurde nämlich die Krankheit des Rückenmarks bloß durch Ausbreitung der gleichartigen Affektion des einen Großhirnschenkels nach abwärts gesetzt oder es hatte sich infolge der andauernden, durch die Gehirnkrankheit bewirkten Lähmung der einen Rückenmarkshälfte in dieser letzteren ein Exsudativprozeß ausgebildet.

Bei der ersteren dieser zwei Entstehungsarten, welche sich tatsächlich wohl nur durch einen der geschilderten ähnlichen, rasch verlaufenen Fall erweisen ließe, wäre es schwer begreiflich, daß sich ein Exsudativprozeß in seiner Verbreitung von dem Großhirnschenkel zum Rückenmark an den Verlauf der Gehirnrückenmarksstränge seiner Seite binden sollte, und daß an den Kreuzungsstellen kein Übergreifen auf die Stränge der anderen Seite stattfände.

Hinsichtlich der zweiten der beiden angegebenen Entstehungsweisen ist zu bemerken, daß in beiden Fällen ein hoher Grad von motorischer Lähmung (vollkommene Paralyse der obern und beinahe vollkommene der untern Extremität) bei sehr geringer Verminderung der Sensibilität statthatte und somit, wenn man diese Entstehungsweise annähme, jener Exsudativprozeß von Erlahmung motorischer Elemente (etwa der vasomotorischen Nerven?) herzuleiten wäre.

Bei einigen anderen Fällen von Hemiplegie infolge von Gehirnkrankheit fand ich das Rückenmark von normaler Beschaffenheit.

N a c h s c h r i f t. Nach vollendetem Druck des vorliegenden



Aufsatzes kam ein dritter, den beiden angeführten ähnlicher Fall zu meiner Beobachtung. Er betraf ein 40jähriges Weib, welches seit $1^3/_4$ Jahren an linksseitiger Lähmung litt. Die obere Extremität war vollkommen, die untere unvollkommen gelähmt; die Sensibilität gegen Berührung normal. Die Sektion wies einen in der Substanz des rechten Marklagers, Streifen- und Sehhügels gelagerten alten enzephalitischen Herd nach. Die zahllosen Körnerkörperchen in dessen Wandungen nahmen nach abwärts sehr rasch ab, so daß sie im rechten Großhirnschenkel, in der Brücke, im verlängerten Mark und im obern Abschnitte der linken Hälfte des Zervikalteiles vom Rückenmark nur vereinzelt vorkamen. Viel zahlreicher erschienen sie an den Ursprungsstellen des dritten bis siebenten Halsnerven, wo deren 3—12 in ein Gesichtsfeld kamen. Von hier weiter nach abwärts waren sie wieder sehr sparsam verteilt, nahmen in der untern Hälfte des Brustteiles sukzessiv an Zahl zu, bis sie an der Insertion der Lendennerven das Maximum von 30—60 in einem Gesichtsfeld erreichten. Von hier an nahmen sie wieder ziemlich rasch ab und an der Insertion der untersten Sakralnerven, sowie am Endstücke des Rückenmarkes waren sie gänzlich verschwunden. Sämtliche der erkrankten linken Rückenmarkshälfte angehörige Spinalnervenwurzeln zeigten sich bei der einige Linien unterhalb ihrer Ursprünge vorgenommenen Untersuchung völlig frei von Körnerkörperchen. Die rechte Hälfte des Rückenmarkes zeigte nur an der Mittellinie, das verlängerte Mark beiderseits höchst sparsame Körnerkörperchen; die linke Hälfte der Brücke, sowie der linke Großhirnschenkel deren keine.

Der Umstand, daß in diesem Falle nicht, wie in den beiden früher angeführten, die eine Hälfte des Rückenmarkes der ganzen Länge nach gleichmäßig, sondern nur die Stellen an und über den Ursprüngen des Arm- und Hüftgeflechtes in bedeutenderem Grade ergriffen waren, während der Krankheitsprozeß zwischen diesen zwei Stellen, sowie auch zwischen dem Plex. brach. und dem Herde im Gehirne nur einen sehr geringen Intensitätsgrad erreicht hatte, dieser Umstand scheint für eine selbständige, nicht durch Verbreitung vom Gehirne aus nach abwärts gesetzte Erkrankung des Rückenmarkes zu sprechen.

Beiträge zur Lehre von der Hyperästhesie und Anästhesie[1]).

Die Neuralgie hat meistens ihren Sitz in einer tiefen Schichte der Haut oder unter der Haut.

Während und nach heftigen Neuralgien ist öfter eine mehr weniger bedeutende Hyperästhesie der oberflächlichsten Hautschichte an der betroffenen Stelle und über diese hinaus zugegen, so daß bekanntlich selbst leichte Berührung nicht ertragen wird. Viel öfter habe ich jedoch das Gegenteil beobachtet, nämlich Anästhesie der Hautoberfläche an der Stelle der tiefer sitzenden Schmerzen.

Der Grad dieser oberflächlichen Anästhesie richtete sich nach der Intensität der Schmerzen in den tieferen Schichten. Er war nicht selten so bedeutend, daß das Kneipen mit den Fingernägeln und das Anhalten einer Kerzenflamme bis zur Blasenbildung nicht wahrgenommen wurde.

Nach dem Aufhören der spontanen Schmerzen bleibt Hyperästhesie in den tieferen Schichten zurück, zugleich aber dauert die Anästhesie der Hautoberfläche fort, so daß man an einer und derselben Körperstelle durch kürzere oder längere Zeit oberflächliche Anästhesie und Hyperästhesie in der Tiefe vor sich hat.

Diese beiden Zustände zeigen nicht immer die gleiche gegenseitige Begrenzung, denn zuweilen ist bloß die oberflächlichste Hautschichte anästhetisch, während schon das Bilden einer mäßig dicken Hautfalte Schmerz erregt, andre Male wird dagegen die Lederhaut in ihrer ganzen Dicke von Anästhesie befallen, und man kann, ohne Schmerz zu erregen, große Hautfalten zwischen den Fingern wälzen; erst der Druck auf die subkutanen Schichten schmerzt.

Die Anästhesie verbreitet sich mit stufenweise abnehmender Intensität in größerer oder geringerer Ausdehnung über den Sitz der spontanen Schmerzen hinaus. — Ich habe in mehreren Fällen Anästhesie der ganzen, dem Sitze jener entsprechenden Körperhälfte beobachtet. Meist war dieselbe im größten Teile ihres Umfanges oder durchaus eine so geringe, daß sie sich nicht durch oberfläch-

[1]) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, VI. Jahrgang (1850), 1. Band, pag. 542—550.



liches Reiben oder Kneipen, wohl aber sehr deutlich durch Berührung mit einem warmen oder kalten Körper zu erkennen gab. Ich bediente mich zu diesem Behufe einer mehrfach zusammengelegten, in heißes Wasser eingetauchten und ziemlich gut ausgedrückten Kompresse, welche ich von einer der zwei zu vergleichenden Hautstellen unmittelbar auf die andern übertrug, und an beiden ganz gleich lang (durch einige Sekunden) anhielt. Da bei diesem Verfahren die zuerst untersuchte Hautstelle einem höheren Wärmegrad ausgesetzt wird als die nachfolgende, so habe ich die bei einem vorläufigen Versuche anästhetisch scheinende Partie bei der eigentlichen Untersuchung immer zuerst mit der warmen Kompresse in Berührung gesetzt und erst dann als anästhetisch angenommen, wenn sich auch nun an ihr eine geringere Wärmeperzeption zu erkennen gab. Die Hemianästhesie erstreckte sich zuweilen auch auf die Wandungen der Mundhöhle und auf die eine Zungenhälfte. Öfter war sie nur über den bei weitem größten Teil der einen Körperhälfte verbreitet, während sie sich an einzelnen Partien des Kopfes oder Rumpfes nicht ermitteln ließ.

In einigen Fällen nahmen auch die Sinnesfunktionen teil, und zwar, was, wenn es sich wiederholt bestätigen sollte, physiologisch merkwürdig wäre, die derselben Seite.

Am häufigsten war der Geschmack, öfter auch der Geruch und das Gesicht vermindert, am seltensten das Gehör. Ich übergehe die bei der Prüfung der verschiedenen Sinnesorgane zu beobachtenden Kautelen und weise nur darauf hin, daß sich die Störungen der Sinnesfunktionen in einigen Fällen schon dadurch als rein nervöse zu erkennen gaben, daß sie wiederholt im Gefolge der neuralgischen Anfälle gleichzeitig mit halbseitiger Anästhesie auftraten und wieder verschwanden. Die Hyperästhesie der tieferen Schichten gewann selten die große Ausdehnung der Hemianästhesie, jedoch habe ich auch Fälle beobachtet, in denen sie eine ganze Körperhälfte einnahmen.

Bei doppelseitiger Neuralgie war auch die Anästhesie und Hyperästhesie eine doppelte, jedoch, entsprechend der Intensität der spontanen Schmerzen, an der einen Körperhälfte intensiver als an der andern.

Die bisherigen Angaben beziehen sich teils auf Fälle, in welchen sich die Schmerzen als sogenannte rein neuralgische aussprachen, und dahin gehörten die Interkostalschmerzen, die

Schmerzen im Epigastrio, an den Extremitäten usw. im Gefolge hysterischer, epileptischer Anfälle, Fälle, welche sich mitunter als sogenannte Spinalirritation zu erkennen gaben und in deren einigen sich der Wirbelschmerz als Hyperästhesie der tieferen Schichten in der Umgebung der Wirbel mit geringer, nicht konstanter Anästhesie der bedeckenden Haut darstellte. In solchen Fällen gewann die halbseitige Anästhesie mitunter große Intensität und Ausbreitung. — In anderen Fällen, in welchen sich am Sitze des Schmerzes bei der äußeren Untersuchung gleichfalls keine anatomisch-pathologische Veränderung zu erkennen gab, war dennoch die Gegenwart einer solchen nicht unwahrscheinlich; dahin gehörten unter andern die nach Typhus an begrenzten Körperstellen, z. B. einer Oberextremität, einer Stelle am Rumpfe auftretenden Schmerzen, gewisse Fälle von Kopfschmerz usw.

Die halbseitige oberflächliche Anästhesie mit Hyperästhesie der tieferen Schichten beobachtete ich endlich auch bei Krankheitsherden im Gehirn auf der Seite der gelähmten Glieder, nämlich zweimal bei älteren apoplektischen Herden im Seh- und Streifenhügel und einige Male bei noch lebenden Hemiplegischen, darunter ein Fall von unzweifelhafter Gehirntuberkulose. Auch in diesen Fällen steigerte sich merkwürdigerweise die Hyperästhesie und Anästhesie nach den bei älteren Hemiplegien so häufig eintretenden Schmerzanfällen an den gelähmten Extremitäten, oder sie trat, bereits verschwunden, nach solchen Anfällen neuerdings wieder auf.

Die oberflächliche Anästhesie mit Hyperästhesie der tieferen Schichten tritt nicht bloß als halbseitige auf, sondern sie erscheint auch in beiden Körperhälften mehr oder weniger symmetrisch, mit horizontaler, d. i. auf die Längenachse des Rumpfes oder der Gliedmaßen ungefähr senkrechter Begrenzung.

Ich habe ein solches Vorkommen an den unteren Extremitäten und von da über einen Teil des Rumpfes nach aufwärts reichend, mit mehr oder minder intensiver Lähmung verbunden nach hysterischen, epileptischen Anfällen, bei Neuralgie der unteren Extremitäten Schwangerer, beim Typhus und in wenigen Fällen anderer fieberhafter Krankheiten gesehen.

Nach meinen Beobachtungen tritt nämlich nicht selten bei Typhuskranken oft schon in der ersten Woche eine mehr oder weniger intensive Hyperästhesie der tieferen Schichten an verschie-

denen Körperteilen, besonders jedoch an den Waden, ein, welche mitunter in so bedeutendem Grade anhält, daß im ferneren Verlaufe der halb soporös dahinliegende Kranke durch mäßig starken Druck auf dieselben unter Schmerzensäußerungen erweckt wird. Auch klagen solche Kranke häufig über spontane Schmerzen am Sitze der Hyperästhesie (Nota rheumatica der älteren Ärzte). Wenn ich derlei Kranke nach Ablauf des Fiebers wieder untersuchte, so fanden sich bei einigen derselben an den früher schmerzhaften Partien keine Sensibilitätsstörungen mehr vor; in anderen, nicht gar seltenen Fällen dagegen waren spontane Schmerzanfälle, Hyperästhesie, Anästhesie verschiedenen Sitzes und Grades durch kürzere oder längere Zeit bis zu 6—8 Wochen zurückgeblieben. Meist wurden die Unterschenkel und Füße allein ergriffen. Die Schmerzen waren reißend, stechend, teils kontinuierlich, mit Exazerbationen zu bestimmten Tageszeiten, teils anfallsweise eintretend, öfter mit Formikation verbunden. Bei einem Rekonvaleszenten von einem leichten Typhus begannen sie, und zwar fast immer nur nächtlich, mit Formikation vom Rücken der Mittelzehe an der vorderen Seite des Unterschenkels bis zur Grube am äußeren Rande des Ligament. patellae, welche sodann in die Empfindung von Einschlafen des ganzen Fußes überging. Etwa eine Viertelstunde nach Beginn der Formikation trat heftiger Schmerz in der ganzen Ausdehnung der Wade ein, welcher so wie jenes Einschlafen durch etwa $1/2$—2 Stunden anhielt und mit ihm zugleich verschwand. Beide untern Extremitäten wurden stets gleichzeitig und in derselben Art ergriffen. Die Schmerzen saßen mehrenteils, wie in dem angeführten Fall, in den Waden, wurden durch Gehen und stärkeren Druck hervorgerufen; zugleich war, jedoch nicht durchgehends, oberflächliche Anästhesie zugegen. Diese letztere nahm von den Oberschenkeln bis zu den Zehen in zwei bis drei Abstufungen, mit ziemlich scharfer, meist unregelmäßiger, im ganzen auf die Längenachse der Extremitäten senkrechter und häufig um die Gelenke verlaufender Begrenzung zu, oder es zeigte sich keine solche Zunahme von oben nach unten, sondern ein mittleres Segment war mehr anästhetisch als der ober- und unterhalb gelegene Abschnitt. Meist fiel die intensivste Anästhesie mit dem Hauptsitze der Schmerzen in der Wadengegend zusammen. Stets verband sich mit den angegebenen Sensibilitätsstörungen Muskelschwäche der unteren Extremitäten. In den wenigsten Fällen war Ödem der Füße zugegen, außerdem nie eine Infiltration in oder unter der Haut nachzuweisen.

Die spontanen Schmerzen beschränkten sich andere Male nicht auf die unteren Extremitäten, sondern sie verbreiteten sich über die Lendengegend nach aufwärts, mitunter über den größten Teil des Körpers, wo sie dann ausgebreitete Hyperästhesie mit oder ohne Formikation und oberflächliche Anästhesie hinterließen. In einem solchen Falle nahmen sie den ganzen Kopf, Hals (mit Ausnahme der Unterkinngegend), Rumpf bis unterhalb der Brüste, die obern Extremitäten, die Unterschenkel und Füße ein, der untere Abschnitt des Rumpfes, sowie die Oberschenkel waren dagegen völlig frei. Die ziemlich bedeutende Anästhesie zeigte nur an den Extremitäten sehr scharf begrenzte Abstufungen, und zwar an den Händen bis zu den letzten Fingerphalangen, sowie auch an den Füßen einen zweiten, an den letzten Phalangen der Finger und an den Zehen einen dritten höchsten Grad.

In solchen Fällen läßt sich die Anästhesie von den auch an gesunden Individuen häufig vorkommenden Abstufungen der Empfindlichkeit gegen Wärme und Kälte durch die Art der Begrenzung, durch die größere Intensität und andere begleitende Erscheinungen, als: Formikation, Hyperästhesie der tieferen Schichten, unterscheiden.

Was nun die Erklärung der bisher geschilderten Erscheinungen betrifft, so setzt das Zusammentreffen von oberflächlicher Anästhesie mit Hyperästhesie und Neuralgie der tieferen Schichten an ein und derselben Körperstelle bei hysterischen, epileptischen Anfällen, wo die Schmerzen nur Symptom einer Affektion des Rückenmarkes oder Gehirnes sind, wohin vielleicht auch einige der beschriebenen Innervationsstörungen bei Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten gehören, sowie bei anatomisch nachweisbaren Gehirnkrankheiten mit symptomatischer Hemiplegie notwendig voraus, daß entweder diejenigen Teile des Rückenmarkes oder Gehirnes, welche die Sensibilität in den beiderlei Schichten vermitteln, in ein und denselben Krankheitsprozeß hineingezogen wurden, oder es muß das Verhalten der peripherischen Nervenausbreitungen der Grund jener Erscheinung sein. — Dieses Verhalten könnte nun einmal darin bestehen, daß in den ergriffenen Körperteilen selbst eine Mitteilung, ein Überspringen zwischen den peripherischen Nervenverzweigungen der oberflächlichen und tieferen Schichten stattfindet. Sollte dieser Vorgang Platz greifen, so müßten bei den zentralen Neuralgien nicht bloß gewisse Partien des Rückenmarkes und Gehirnes, sondern mit ihnen auch der ganze Bereich der betreffenden sensiblen Nerven



bis in die feinsten Verzweigungen in die Erkrankung hineingezogen, wenn man will, überladen werden. Wir wissen viel zu wenig über die letzten Nervenendigungen, um beurteilen zu können, ob unter letzterer Voraussetzung eine Mitteilung zwischen ihnen möglich sei oder nicht. Das Vorkommen von weit über die Grenzen der Neuralgie reichender geringer Hyperästhesie der subkutanen Schichten oder von noch über diese hinaus eine ganze Körperhälfte befallender, noch geringerer Anästhesie scheint dagegen zu sprechen, indem sich bei dem so geringen Grade von Überladung, welcher in einiger Entfernung von dem Sitze der Neuralgie vorauszusetzen wäre, die Annahme eines Überspringens nicht wohl rechtfertigen ließe. Die halbseitige Beteiligung der Sinnesfunktionen in gewissen Fällen wäre aber aus einer derartigen peripherischen Mitteilung völlig unbegreiflich. Wenn man sich etwa vorstellen wollte, daß nur die sensiblen Hautnerven und nicht auch die der tieferen Schichten beteiligt seien, und zwar so, daß sie an ihren Eintrittsstellen aus dem subkutanen Zellstoffe in die Haut neuralgisch ergriffen würden, die Haut selbst aber dadurch in Anästhesie verfiele, so wäre das Zusammenfallen von oberflächlicher Anästhesie mit Hyperästhesie in der Tiefe ohne alle peripherische Mitteilung zwischen den Nerven der verschiedenen Schichten erklärt; jedoch würden die erst vorgebrachten Einwürfe auch diese Annahme treffen, und es bleibt somit bei der großen Ungewißheit, in der wir über die Vorgänge des Empfindens sind, die Erklärung des Zusammenfallens von Hyperästhesie der tieferen Schichten mit oberflächlicher Anästhesie durch ein gleichzeitiges oder sukzessives Ergriffensein der die Sensibilität der beiderlei Schichten vermittelnden Elemente des Rückenmarkes und Gehirnes vorderhand die wahrscheinlichere.

Der Umstand, daß dem Sitze der heftigsten spontanen Schmerzen und Hyperästhesie auch die intensivste oberflächliche Anästhesie entspricht, würde sodann darauf hindeuten, daß die der Sensibilität der Haut und der tieferen Schichten an einer und derselben Körpergegend dienenden Elemente des Rückenmarkes oder Gehirnes unter sich in näherer Beziehung als zu anderen sensiblen Nerven stehen.

Die Verbreitung der Hyperästhesie sowohl als der Anästhesie über einen größeren oder geringeren Umfang würde sich durch sukzessives Ergriffenwerden des zentralen Nervensystems begreifen.

Wenn der Hyperästhesie und Anästhesie ein an der Körper-



peripherie haftender Krankheitsprozeß zugrunde liegt, wie dies nicht unwahrscheinlich bei den geschilderten andauernden Innervationsstörungen der unteren Extremitäten sowie bei anderen neuralgischen Leiden nach Typhus und wohl auch bei vielen anderen Neuralgien der Fall ist, so würde auch hier durch peripherische Reizung das zentrale Nervensystem sekundär erkrankt und die am Sitze des spontanen Schmerzes und über ihn hinaus verbreitete Hyperästhesie und Anästhesie nur Folge jener sekundären Erkrankung der Nervenzentra sein.

Ich tue schließlich noch eines besonderen, öfter von mir beobachteten Umstandes Erwähnung, nämlich der Verrückung der Grenze der Anästhesie durch das Reiben der Haut während der Untersuchung.

Sehr geringe Grade von Anästhesie kann man dadurch in großer Ausdehnung vorübergehend zum Verschwinden bringen.

Von größerem Interesse ist die Verschiedenheit des Verhaltens der Grenze der Anästhesie, je nachdem von einer anästhetischen Partie aus nach einer gesunden hin oder umgekehrt untersucht wird. Im ersten Falle wird der Umfang der Anästhesie ein größerer als im zweiten, indem man durch das leiseste Reiben der Haut mit dem Ende eines Federbartes die Grenze abwechselnd nach der einen oder anderen Seite vor sich her verschieben kann. Wir wollen einen kürzlich beobachteten Fall von unvollkommener Anästhesie des linken nervus trigeminus einer näheren Betrachtung unterziehen. Wenn man an diesem Kranken von der linken Seite der Stirne nach der rechten hin untersucht, so fällt die Grenze über die Mittellinie hinaus ungefähr einen halben bis ganzen Finger breit nach rechts, untersucht man dagegen umgekehrt von der gesunden rechten Seite nach der kranken hin, so fällt die Grenze ungefähr um ebensoviel von der Mittellinie nach links.

Nehmen wir vorläufig an, ein Teil der längs der Mittellinie der Stirne verlaufenden sensibeln Nerven überschreite dieselbe und reiche bis zu einer gewissen Entfernung jenseits derselben auf die entgegengesetzte Seite, so müßte in unserem Falle von Anästhesie des linken nervus trigeminus auch ein Teil der rechts zunächst der Mittellinie der Stirne gelegenen sensibeln Hautnervenfasern anästhetisch sein. So finden wir es nun in der Tat, wenn wir bei der Untersuchung von der linken Seite nach der rechten vorrücken. Rücken wir dagegen von der rechten zur linken, so finden wir



diesseits und jenseits der Mittellinie normale Sensibilität und die Anästhesie beginnt erst auf der linken Seite in einer gewissen Entfernung von der Mittellinie. Der Grund dieser Erscheinung dürfte darin liegen, daß beim Untersuchen von der gesunden nach der kranken Seite das Zentralorgan des normalen nervus trigeminus in einen Erregungszustand versetzt wird, welcher bewirkt, daß auch auf den die Mittellinie zunächst begrenzenden Hautstellen, welche von demselben Nerven spärlicher als die übrigen versorgt werden, keine Anästhesie wahrgenommen wird. Untersucht man dagegen von der linken kranken Seite nach der rechten gesunden hin, so werden zuerst die Fasern des anästhetischen nervus trigeminus getroffen, dadurch aber dessen Ursprungsstelle in keinen solchen Erregungszustand versetzt, wie dies auf der gesunden Seite der Fall war; es bleibt somit zu beiden Seiten der Mittellinie der durch die anästhetischen Fasern verursachte Ausfall dem Kranken bemerkbar und die normale Sensibilität tritt auf der rechten Seite erst in einiger Entfernung von der Mittellinie ein, da nämlich, wo die Fasern des linken nervus trigeminus ihr Ende erreichen. Jener Erregungszustand dauert sehr kurz, etwa nur einige Sekunden; denn wenn man von der gesunden Seite aus kaum an der jenseitigen Grenze der Anästhesie angelangt, sogleich wieder in der entgegengesetzten Richtung untersucht, so findet man das Ende des gerade erst zurückgelegten Weges schon wieder anästhetisch.

Will man nicht voraussetzen, daß die Mittellinie der Haut durch sensible Nervenfasern überschritten werde, so muß man zu der wohl weniger zusagenden Annahme seine Zuflucht nehmen, daß die durch die Untersuchung in dem sensiblen Zentralorgane des nervus trigeminus der einen Seite gesetzte Erregung von diesem selbst auf das Zentralorgan jenes der anderen Seite übertragen wurde.

Dieselbe Verrückbarkeit der Grenze der Anästhesie wie zwischen den beiden Stirnhälften fand sich in unserem Falle auch an ein und derselben Körperseite in der linken Scheitel- und Stirngegend zwischen den anästhetischen Trigeminus- und den normal sensiblen Zweigen des zweiten und dritten Zervikalnerven vor. Ich habe dieselbe Erscheinung auch an den auf die Längenachse des Körpers mehr oder weniger senkrecht gestellten Grenzen der Anästhesie bei Wirbelkaries beobachtet.



Vorläufige Mitteilung über die sogenannten Zwangsbewegungen nach Trennung gewisser Teile des Gehirnes[1]).

In zahlreichen, von mir über diesen Gegenstand an Kaninchen angestellten Versuchen habe ich nicht, wie dies von den bisherigen Experimentatoren geschah, einzelne Teile des verlängerten Markes, der Brücke, des Großhirnstammes durchschnitten, sondern es wurde bei uneröffneter Schädelhöhle in die genannten Teile bloß ein Einstich mit einer gewöhnlichen, feinen Stecknadel gemacht. Solche Einstiche riefen alle die bekannten Zwangsbewegungen, nämlich alle Arten von Rollbewegungen, Bogengang etc., mit oder ohne veränderte Stellung der Augen in den verschiedensten Graden und Kombinationen hervor, so wie sie nach Einschnitten in den genannten Teilen zu beobachten sind. Die Bewegungen fanden nach der, der Seite des verletzten Teiles entgegengesetzten Richtung statt; nur wo die Verletzung eine beiderseitige war, blieb es mitunter zweifelhaft, ob der mehr verletzte Teil für die Richtung der Bewegung entschied; mitunter trat ein Wechseln der Richtungen ein.

In zwei Fällen waren Teile des zentralen Nervensystems nur seitlich von der Nadel berührt worden, und zwar einmal die rechte Seite des verlängerten Markes, ein zweitesmal die äußere Seite des rechten Großhirnstammes. Auch hierdurch wurden ausgesprochene Drehbewegungen erzeugt, jedoch fanden sie merkwürdigerweise nach der rechten Seite hin statt, also im Gegensatze mit den durch Einstiche bewirkten Zwangsbewegungen nach der getroffenen Seite hin. — Bei diesen Versuchen bot sich auch eine eigentümliche Zwangsbewegung und eine eigentümliche Attitüde dar, welche unseres Wissens bisher noch nicht beobachtet worden waren. Diese Attitüde bestand darin, daß das Tier nicht, wie es sonst die Kaninchen zu tun pflegen, mit gebeugten hinteren Extremitäten saß, nach jedem Sprung auf die gebeugten hinteren Extremitäten auffiel und beim Kriechen den Bauch nur wenig vom Boden erhob, sondern daß es, von diesen Stellungen ganz abweichend, sich im Stehen, Gehen, Laufen verhielt wie eine Katze oder ein Hund.

[1]) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, VII. Jahrgang (1851), 1. Band, pag. 82—83.



Ein solches Tier blieb, besonders wenn es an eine Wand angelehnt war, lange Zeit auf allen vier gestreckten Extremitäten mit einem starken Katzenbuckel und weit vom Boden entfernten Bauche stehen. Ebenso ging und lief es. Diese Stellung bestand entweder für sich allein oder war mit einer besonderen Zwangsbewegung verbunden, welche darin bestand, daß die Kaninchen traversierten nach Art der bestabgerichteten Reitpferde.

Das Traversieren geschah entweder bei ganz gerade von vornach rückwärts stehendem Körper, in einer auf diese Stellung senkrechten Richtung nach rechts oder nach links, oder die Richtung des Traversierens stand auf der Körperrichtung schief; auch erfolgte es in einem Bogen. Das Traversieren sowohl als auch jene angegebene Attitüde wurden durch mehr oder weniger horizontales Einstechen der Nadel in die Brücke, in beide Großhirnschenkel und Hauben bewirkt.

Aus allen diesen Versuchen ergibt sich, daß die sogenannten Zwangsbewegungen nicht, wie man angenommen hat, daher rührten, daß durch den Schnitt eine gewisse Anzahl motorischer Fasern getrennt wurde, und infolge der durch diesen Verlust erzeugten teilweisen Lähmung ein gegenteiliges motorisches Übergewicht zur Wirksamkeit kam. Es muß somit der Grund der Zwangsbewegungen ein ganz anderer sein.

Über den Zustand der Sensibilität nach teilweiser Trennung des Rückenmarkes[1]).

(Vorgetragen in der Sektionssitzung der Gesellschaft der Ärzte für Physiologie und Pathologie vom 14. November 1850.)

Van Deen hat behauptet, daß, wenn man an einem Frosche die eine Hälfte des Rückenmarkes quer trennt, an der der getrennten Hälfte entsprechenden Hinterextremität weder die Sensibilität noch die Motilität verloren gehe; dasselbe finde auch statt, wenn man den Schnitt bis über die Mittellinie des Rückenmarkes in dessen andere Hälfte hinein verlängert. Van Deen ließ nämlich nach

[1]) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, VII. Jahrgang (1851), 1. Band, pag. 189—201.

geschehenem Einschnitt in das Rückenmark auf die bezeichnete Hinterextremität einen Tropfen konzentrierter Schwefelsäure fallen, und in demselben Augenblicke bewegte das Tier dieselbe so heftig, wie jene der andern Seite.

Van Deen hielt diese Bewegungen für Reflexerscheinung, Stilling dagegen meinte, es werde durch das Betupfen mit konzentrierter Schwefelsäure wirklich Schmerz erzeugt, und die darauf folgende Bewegung sei eine willkürliche, eine Kontroverse, welche sich wohl nicht durch Versuche an Fröschen, bei welchen die Schmerzäußerungen zu zweideutig sind, wohl aber an Säugetieren entscheiden läßt. Schneidet man nämlich die Hälfte des Rückenmarkes an einem Kaninchen quer durch und kneipt hierauf die Zehen der gleichnamigen hinteren Extremität, so schreit das Tier kläglich und agitiert mit den vor dem Schnitte gelegenen Körperteilen. Auch Eigenbrodt hat sich durch Versuche an Hunden und Kölliker an Kaninchen von dem Fortbestehen der Sensibilität in der bezeichneten hinteren Extremität überzeugt.

Ich hatte mir vorgesetzt, weiter zu untersuchen, ob nach teilweiser Trennung des Rückenmarkes nicht dennoch ein geringer, durch die bisherigen Experimente nicht ermittelter Unterschied der Sensibilität auf beiden Seiten wahrzunehmen sei. Zu diesem Behufe nahm ich eine sehr verdünnte Schwefelsäure (von 16 — 64 Granen konzentrierter Schwefelsäure auf 1 Pfund Wasser), hielt in dieselbe abwechselnd die eine und andere Hinterextremität eines Frosches, dessen Rückenmark halbseitig getrennt worden war, so lange, bis ein heftiges Strecken oder Zurückziehen derselben erfolgte. Die dazu nötige Zeit maß ich mittels einer, jede Sekunde durch einen Schlag anzeigenden, an das Ohr gehaltenen Taschenuhr. Auf diese Weise erhielt ich für jede der beiden untersuchten Extremitäten eine Ziffer, deren Wert mit dem Grade der Sensibilität im umgekehrten Verhältnisse stand. Zu meinem Erstaunen ergab sich hierbei, daß nach teilweiser Trennung des Rückenmarkes die Sensibilität an der der getrennten Seite gleichnamigen Hinterextremität gesteigert wird, ein Resultat, welches sich bei einer sehr großen Anzahl von Versuchen als völlig konstant erwies.

Bei diesen Versuchen wurde die Sensibilität der hinteren Extremitäten erst am unverletzten Frosch und dann nach der Trennung des Rückenmarkes wiederholt untersucht. Zeigte sich bei noch unverletztem Zustande eine Ungleichheit der Erregbarkeit, so



wurde das Rückenmark auf der Seite der weniger sensiblen Hinterextremität durchschnitten. Auch in diesen Fällen war die früher weniger erregbare Hinterextremität nach dem Schnitte empfindlicher geworden als die entgegengesetzte.

Da durch die Bloßlegung des Rückenmarkes die Äußerungen der Sensibilität an den hinteren Extremitäten nicht selten verändert werden, so wurde in vielen Versuchen vor und nach oder bloß nach Bloßlegung des Rückenmarkes mit der Säure geprüft, und wenn sich hierbei eine Ungleichheit beider Seiten zeigte, dieser Umstand in derselben Weise und mit gleichem Erfolge, wie eben angegeben worden, berücksichtigt. Wenn man unter diesen Umständen nach geschehener Rückenmarkstrennung mit einer stärkeren Säurelösung, etwa 64 Gran auf 1 Pfund Wasser, reagiert, so erhält man für beide Hinterextremitäten mitunter nur eine sehr geringe, ja gar keine Differenz der Ziffer; diese wird jedoch um so beträchtlicher, zu einer um so mehr verdünnteren Lösung man übergeht.

Die zu untersuchende Extremität wurde beiderseits gleich tief, ungefähr bis zum Sprunggelenke, eingetaucht und unmittelbar nach erfolgter kräftiger Reaktion durch Umherschwenken im Wasser von der daran haftenden Säure gereinigt.

Es wurde stets darauf Bedacht genommen, vor jedesmaligem Eintauchen in die Säure den Frosch gehörig zur Ruhe kommen zu lassen. Einzelne, demungeachtet eingetretene, von der Säureeinwirkung unabhängige Bewegungen ließen sich als solche leicht bei öfterer Wiederholung des Versuches erkennen.

Sehr häufig erfolgt eine kräftige Streck- oder Beugebewegung der in die Säure eingetauchten Extremität nicht plötzlich, sondern es gehen ihr erst geringe, langsame Bewegungen voraus. Es wurde in diesem Falle sowohl der Eintritt dieser letzteren als auch jener der von ihnen scharf abgeschnittenen, unverhältnismäßig stärkeren Streck- oder Beugebewegungen bestimmt, und dadurch für jede Hinterextremität zwei Ziffern erhalten, z. B. 12—17 an der normalen, 8—12 an der hyperästhetischen Hinterextremität. An den vorderen Extremitäten gibt sich der durch die Einwirkung der Säure erzeugte Schmerz durch Hin- und Herwischen auf dem Vorderleibe kund.

Wenn man in kurzen Zwischenräumen wiederholt mit der Säure untersucht, so erhält man beinahe ganz konstant beim zweiten, mitunter auch beim dritten Versuche eine bedeutend niedrigere

4*



Ziffer als beim ersten und zweiten. Hierauf bleibt in der Regel die Ziffer ziemlich konstant. Nach öfter wiederholten Versuchen oder nach einer beträchtlichen Pause tritt Abstumpfung ein, welches Verhalten als ein zur Vermeidung von Täuschungen zu berücksichtigendes hiemit nur vorläufig angedeutet werden sollte.

Beim Kaninchen ist es gleichfalls nötig, sich vor der Verletzung des Rückenmarkes vorläufige Kenntnis von dem Grade der vorhandenen Sensibilität zu verschaffen. Wenn man an einem Kaninchen mittlerer Größe aus der Haut des Rumpfes oder der Extremitäten eine Falte bildet, so kann man diese selbst an ihrem Rande, d. i. an der Knickungsstelle der Haut, mit der ganzen Kraft beider Hände zwischen Daumen und Zeigefinger drücken, und das Tier wird fast gar nie auch nur das geringste Schmerzenszeichen von sich geben; nur wenn man den Rand der Falte unter dem kräftigsten Drucke zwischen Daumen und Zeigefinger hin und her wälzt, wird das Tier mitunter unruhig, selten erfolgt ein kurzer Schrei. Wenn man die Zehen samt Metatarsus oder Metacarpus einer Extremität zwischen Daumen und Zeigefinger legt und langsam den Druck verstärkt, so werden die Kaninchen in der Regel erst beim Maximo des ermöglichten Druckes unruhig, häufig auch nicht, sobald man dabei nur, um dem Tiere nicht Furcht zu machen, dasselbe völlig zur Ruhe kommen läßt und den Druck unbemerkt und langsam steigernd anwendet. Viel empfindlicher ist das Wälzen sämtlicher Zehen zwischen den Fingern. Wenn dies unter einem stärkeren Drucke geschieht, schreien die Tiere fast immer. Kleinere Kaninchen sind durchaus empfindlicher als größere. Nach in dieser Art vorgenommener Prüfung der normalen Sensibilität an jedem einzelnen Kaninchen schritt ich erst zur halbseitigen Trennung des Rückenmarkes und fand in 20—30 Fällen hiernach stets die Sensibilität sowohl an der der getrennten Hälfte gleichnamigen hinteren Extremität als auch in der hinter der Trennungsstelle gelegenen Partie der gleichnamigen Hälfte der Rumpfhaut in der auffallendsten Weise gesteigert. Man erzeugt nämlich klägliches, anhaltendes Schreien, wenn man an diesen Teilen die früher angeführten Manipulationen unter einem Drucke ausführt, welcher auf der andern Seite nicht hinreicht, irgendwelche Schmerzensäußerungen hervorzurufen.

Die Resultate meiner Versuche sind nun folgende:

1. Nach halbseitiger Trennung des Rückenmarkes zwischen



den Ursprüngen der Nerven für die vorderen und hinteren Extremitäten tritt sowohl bei Fröschen als Kaninchen Hyperästhesie an der der getrennten Rückenmarkshälfte gleichnamigen hinteren Extremität ein. Nicht selten läßt sich bei Fröschen sowohl bei diesen als auch bei den nachfolgenden Experimenten eine durch den operativen Eingriff erzeugte vorübergehende Anästhesie aller Extremitäten nachweisen oder der Frosch reagiert wenigstens minder schnell und kräftig als vor demselben. Hier kann die hyperästhetisch gewordene Extremität eine höhere Ziffer ausweisen als vor dem Experiment; sie gibt sich jedoch relativ zu den übrigen Extremitäten deutlich als hyperästhetisch zu erkennen.

2. Bei Kaninchen tritt auch, wenn die Trennung hoch genug geschieht, Hyperästhesie des hinter der Trennungsstelle gelegenen Abschnitte der gleichnamigen Hälfte der Rumpfhaut ein. (Bei Fröschen wurde kein Versuch gemacht, dieses zu ermitteln.)

3. Die Hyperästhesie am Fuße und den Zehen der Hinterextremität stellt sich sowohl bei Fröschen als bei Kaninchen unmittelbar oder beinahe unmittelbar nach geschehener Rückenmarkstrennung ein; an der Rumpfhaut des Kaninchens wird sie erst später, oft erst nach einigen Minuten, deutlich. Auch noch später findet eine Zunahme der Hyperästhesie statt. Man hat bei Kaninchen kaum Zeit, das Tier zu entfesseln, so bemerkt man schon die Hyperästhesie an der einen Hinterextremität. Auch bei Fröschen zeigt sie sich meistens schon in den allerersten Versuchen, die man nun mit der verdünnten Säure anstellt. Mitunter tritt sie erst nach einer größeren Reihe solcher unmittelbar nacheinander folgenden Reaktionen ein, was insbesondere geschieht, wenn die der getrennten Rückenmarkshälfte gleichnamige Hinterextremität vor der Trennung minder sensibel war als die gegenteilige, oder sie gibt sich erst bei schon eintretender allgemeiner Abstumpfung durch einen geringeren, langsamer fortschreitenden Grad dieser letzteren zu erkennen.

4. Wenn man nur einen Teil einer Rückenmarkshälfte trennt, treten auch häufig die angegebenen Erscheinungen ein.

5. Wenn man den Schnitt über die Mittellinie in die zweite Hälfte des Rückenmarkes hinein bis zu einer gewissen Grenze verlängert, so daß eine Hälfte ganz und an der zweiten der innere Teil getrennt ist, so bleibt die Hyperästhesie der gleichnamigen Hinterextremität fortbestehen. Tritt auch im späteren Verlaufe Hyperästhesie der entgegengesetzten Extremität ein, so bleibt

dennoch die Hyperästhesie der der gänzlich getrennten Rückenmarkshälfte gleichnamigen Hinterextremität überwiegend.

6. Wenn man das Rückenmark eines Frosches gänzlich trennt, so hört bekanntlich alle Empfindung und willkürliche Bewegung in den Teilen unterhalb des Schnittes auf, jedoch tritt an deren Stelle Reflextätigkeit, d. h. ein auf die Schwimmhaut angebrachter Reiz wirkt durch deren sensible Nerven in zentripetaler Richtung auf den unterhalb des Schnittes befindlichen Teil des Rückenmarkes und erzeugt hierdurch Reflexbewegung in den hinteren Extremitäten. Die nach der Trennung fortbestehende zentripetale Nervenerregbarkeit, gemeinhin Reflexsensibilität genannt, läßt sich nun ebenso messen wie die bewußte Sensibilität. Hat man für diese letztere bei unverletztem Rückenmarke eine bestimmte Ziffer erhalten, so ergibt sich unmittelbar nach geschehener Rückenmarkstrennung für die Reflexsensibilität eine geringere Ziffer, d. h. nach gänzlicher Trennung des Rückenmarkes ist die Reflexsensibilität der hinteren Extremitäten größer, als die bewußte Sensibilität bei ungetrenntem Rückenmarke war.

7. Wenn man an einem Frosche mit halbseitig getrenntem Rückenmarke, bei welchem der Zustand der Sensibilität an der der getrennten Rückenmarkshälfte gleichnamigen hinteren Extremität vorläufig gemessen wurde, das Rückenmark gänzlich trennt und hierauf die Reflexsensibilität untersucht, so erhält man eine bestimmte, für beide hinteren Extremitäten gleiche Ziffer. Diese Ziffer ist aber dieselbe, die bei bloß halbseitiger Trennung dem Werte der bewußten Sensibilität an der hyperästhetischen hinteren Extremität entsprach. Ergibt sich z. B. nach rechtsseitiger Rückenmarkstrennung für die rechte hintere Extremität die Ziffer 8, für die linke 12, so bekommt man nach vollkommener Rückenmarkstrennung für beide hinteren Extremitäten wieder die Ziffer 8. Die nach halbseitiger Rückenmarkstrennung an der der getrennten Hälfte gleichnamigen hyperästhetischen hinteren Extremität vorhandene bewußte Sensibilität verwandelt sich somit nach gänzlicher Trennung des Rückenmarkes in Reflexsensibilität von gleichem Werte. So verhält es sich unmittelbar nach der vollkommenen Trennung; später tritt eine Steigerung der Reflextätigkeit ein.

8. Nach halbseitiger Rückenmarkstrennung tritt bei Fröschen häufig unmittelbar, jedoch, wie es scheint, nicht konstant und nicht andauernd Hyperästhesie an der der getrennten Hälfte gleich-

namigen vorderen Extremität und bei gänzlicher Trennung an beiden vorderen Extremitäten ein. Dieses läßt sich sehr gut beobachten, wenn man das Rückenmark bei uneröffnetem Wirbelkanal mit einer Nadel quer trennt, wodurch der Eintritt der durch Bloßlegung des Rückenmarkes nicht selten gesetzten allgemeinen Anästhesie vermieden wird. Bei Kaninchen zeigte sich dagegen nie unmittelbar, sondern nur ein paar Male nach einigen Stunden mäßige Hyperästhesie der vor dem Schnitte gelegenen Teile. Ja bei halbseitiger Rückenmarkstrennung stellt sich an der gleichnamigen Rumpfhälfte eine sehr scharfe Grenze zwischen der Sensibilität des vor und hinter der Trennung gelegenen Abschnittes der Haut heraus.

9. Wird das Rückenmark oberhalb der Ursprungsstelle des Plex. brachial. halbseitig getrennt, so tritt bei Fröschen und Kaninchen Hyperästhesie in beiden der getrennten Hälfte gleichnamigen Extremitäten und bei Kaninchen auch in der hinter dem Einschnitte gelegenen Rumpfhaut ein[1]).

10. Wenn man das verlängerte Mark in der Gegend der Schreibfeder des vierten Ventrikels seitlich einschneidet, so kann man dadurch an Kaninchen Hyperästhesie der gleichnamigen Extremitäten und der Haut derselben Seite des Halses und Rumpfes erzeugen. Bei Fröschen läßt sich nach teilweiser oder gänzlicher Trennung des verlängerten Markes in dieser Gegend Hyperästhesie beider oder nur einer gleichnamigen Extremität nachweisen, und dasselbe findet statt, wenn die Schnitte bis zur Grenze zwischen der unteren und oberen Hälfte des vierten Ventrikels geführt werden.

11. In einer geringeren Anzahl von Versuchen wurden an

---

[1]) Als die vorliegende Abhandlung bereits dem Drucke übergeben war, ersah ich aus der Gazette médicale de Paris, daß Brown-Sequard in wiederholten Versuchen nach Durchschneidung der einen Hälfte des Brustteiles vom Rückenmarke an Meerschweinchen Hyperästhesie der gleichnamigen hinteren Extremität, nach Trennung der einen Hälfte des Halsmarkes dagegen Hyperästhesie beider gleichnamigen Extremitäten entstehen sah. Ich nehme jedoch keinen Anstand, meine ganz unabhängig von Brown-Sequard angestellten Untersuchungen hier zu ver. öffentlichen, da sie teils eine Bestätigung der angeführten Angaben Brown-Sequards enthalten, teils weiter gehen als diese Angaben Brown-Sequards, was unter anderen auch insbesondere von meinen bereits im Sommer 1849 angestellten Versuchen an Fröschen gilt.



Kaninchen bei uneröffneter Schädelhöhle die Vierhügel, die Großhirnschenkel, Sehhügel und Streifenhügel der einen Seite teilweise oder gänzlich getrennt. Es entstand mit Ausnahme zweier Fälle, wo bloß die Streifenhügel verletzt waren, nach Verlauf einiger Zeit meistens mehr oder minder ausgebreitete und mehr oder weniger intensive Hyperästhesie, jedoch war das Vorwalten derselben an der einen Seite gegen die andere nicht bestimmt erkennbar. An Fröschen dagegen ließ sich nach Trennung der genannten Gebilde mittels der Säureversuche in einer gewissen Anzahl von Fällen Hyperästhesie der entgegengesetzten Extremitäten (oder wenigstens eine niedrigere Ziffer) ganz bestimmt nachweisen; ja diese trat schon ein nach halbseitiger Trennung des obersten Abschnittes vom vierten Ventrikel; die hier entscheidenden Fasern hatten sich also wenigstens zum Teil schon im vierten Ventrikel gekreuzt. Es muß jedoch erwähnt werden, daß die in allen diesen Versuchen erzielte gegenteilige Hyperästhesie mitunter wohl eine intensive, häufig jedoch nur eine sehr geringe und flüchtige war, andere Male gänzlich fehlte, insbesondere bei Verletzung des oberen Endes des vierten Ventrikels und Streifenhügels. Auffallend ist es, daß in einigen Fällen von Verletzung des Großhirnstammes samt Vierhügel und Sehhügel vorwaltend die entgegengesetzte Vorderextremität ergriffen wurde. Wir bemerken noch, daß die angegebenen Versuche meistens nach eröffneter Schädelhöhle vorgenommen wurden. In den sehr wenigen Fällen, wo dies unterblieb, war ausgesprochene gegenteilige Hyperästhesie zugegen.

Wenn wir im nachfolgenden versuchen, die Entstehung der Hyperästhesie durch teilweise Rückenmarkstrennung zu erklären, so frägt es sich vor allem, wie nach Trennung der Hälfte oder mehr als der Hälfte des Rückenmarkes in den gleichnamigen unterhalb gelegenen Teilen überhaupt noch bewußte Sensibilität fortbestehen könne. Die Möglichkeit dieses Fortbestehens nach vollständiger halbseitiger Trennung haben Eigenbrodt und Kölliker aus der Kreuzung der sensiblen Rückenmarksfasern in der hinteren Kommissur erklärt.

Was nun die Erklärung der Hyperästhesie anbelangt, so müssen wir uns vor allem gegenwärtig halten, was für Veränderungen im Rückenmarke durch dessen teilweise Trennung zunächst gesetzt werden. Diese Veränderungen bestehen in nichts anderem, als in der Unterbrechung des Zusammenhanges zwischen



den getrennten Partien des Rückenmarkes, in der Einwirkung äußerer Potenzen auf die Wundfläche (im Wundreiz) und im Blutverlust. Da dieses letztere, in einzelnen Fällen auf ein Minimum zu reduzierende Moment gar nicht in Betracht kommen kann, so haben wir es nur mit den beiden ersteren zu tun. Hier liefert nun ein sehr merkwürdiger, auf meiner Abteilung des allgemeinen Krankenhauses vorgekommener Fall den Beweis, daß die Unterbrechung des Zusammenhanges als solche keinen Teil an der Erzeugung der Hyperästhesie haben kann. In diesem, bei einer anderen Gelegenheit ausführlicher mitzuteilenden Falle war nämlich in der Länge von einigen Linien die eine Hälfte des Rückenmarkes ganz und die zweite Hälfte zum Teil in ein fibroides Gewebe mit gänzlichem Untergang der Primitivfasern umwandelt worden. An den unteren Extremitäten und an dem unterhalb gelegenen Abschnitte des Rumpfes war keine Hyperästhesie eingetreten; nur an einem Teile der einen unteren Extremität fand sich ein, wahrscheinlich aus einem anderen Grunde abzuleitender, sehr geringer Grad von Anästhesie vor. Es bestand also eine vollkommene, mehr als eine Seitenhälfte des Rückenmarkes in einer Länge von wenigen Linien betreffende Unterbrechung des Zusammenhanges und dennoch hatte sie keine Hyperästhesie in den unterhalb gelegenen Teilen zur Folge gehabt. Die teilweise Trennung des Rückenmarkes als solche kann demnach keine Hyperästhesie bewirken, und die in unseren Experimenten erzeugte muß somit auf Rechnung des Wundreizes gesetzt werden, wofür übrigens schon der Umstand einigermaßen spricht, daß, wenn das Rückenmark an Fröschen in größerer Ausdehnung bloßgelegt und die Wunde der Heilung überlassen wird, sich schon dadurch Hyperästhesie entwickeln kann.

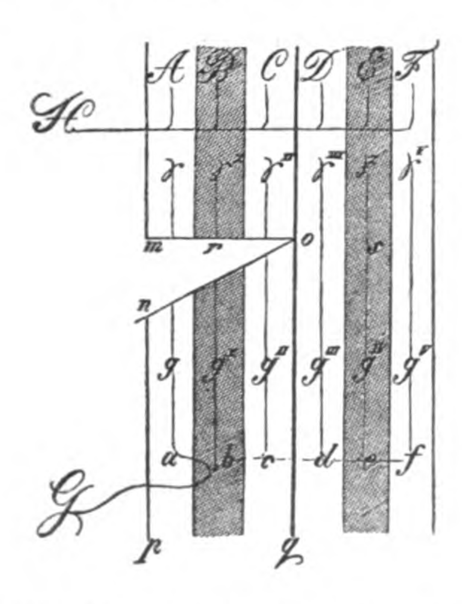
Wir wollen nun sehen, wieso der Wundreiz die angegebenen Erscheinungen der Hyperästhesie zu begründen vermag.

Zu diesem Behufe haben wir, nach Köllikers Angaben über den Faserverlauf im Rückenmarke, die beigegebene schematische Figur entworfen.

A F stellt die beiden Seitenstränge, *B E* die grauen Stränge, *C D* die beiden Hinterstränge des in *m o* halbseitig durchschnittenen Rückenmarkes dar. *G* sei ein in den Plex. ischiadicus eingehender sensibler Nerv der linken hinteren Extremität. Dieser Nerv tritt, wie alle sensiblen Wurzeln, bei *b* in den grauen Hinterstrang ein und verläuft in ihm mit einem großen Teile



seiner Fasern, nämlich mit g^1 nach aufwärts; zugleich sendet er ziemlich horizontal verlaufende Fasern nach dem Seitenstrang und Hinterstrang seiner Seite, ferner sehr wahrscheinlich durch die graue Kommissur hindurch nach denselben Strängen der rechten Seite, welche von a c d f aus als g g^2 g^3 g^5 nach aufwärts verlaufend verzeichnet sind. Vielleicht steigen deren auch von e als g^4 auf. Hierbei ist jedoch zu bemerken, daß auf der linken Rückenmarkshälfte viel zahlreichere sensible Fasern des Nerven G nach aufwärts ziehen als in der rechten, daß also g g^1 g^2 viel zahlreichere Fasern enthalten als g^3 g^4 g^5. Denken wir uns nun, es verbreite



sich von der Wundfläche n o aus über den unterhalb derselben gelegenen Abschnitt der linken Rückenmarkshälfte n o q p ein Reizungszustand, so könnte sich derselbe auch auf die durch die linke Rückenmarkshälfte, nämlich durch einen Teil von B und durch C hindurchtretenden zu g^3 g^4 g^5 gehörigen Fasern von G fortpflanzen und dadurch Hyperästhesie im Gebiete dieses Nerven entstehen. Dies vorausgesetzt, müßten wir annehmen, daß sich von der Wunde aus in gleicher Weise auch ein Reizungszustand in der oberhalb gelegenen Rückenmarkshälfte m o C A ausbilde. Hierdurch würden aber die durchtretenden Fasern des sensiblen Nerven H der linken Vorderextremität getroffen und dadurch Hyperästhesie in seinem Bereiche erzeugt werden. Nun beobachtet man nach halbseitiger Trennung des Rückenmarkes zwischen Pl. brach. und

ischiad. bei Fröschen allerdings, obwohl minder konstant und bleibend, Hyperästhesie der gleichnamigen Vorderextremität, beim Kaninchen tritt jedoch eine solche im Verlaufe einiger Stunden nie ein.

Es ist daher die versuchte Erklärung unstatthaft. Wir wollen uns nun vorstellen, vom Wundwinkel *o* aus verbreite sich ein Reizungszustand in querer Richtung durch die ungetrennten Partien des Rückenmarkes. Denken wir uns den Schnitt nicht von *r* bis *o*, sondern nur von *m* bis *r* geführt, so wird sich nach dieser Voraussetzung in der Richtung *r o* ein beschränkter Reizungszustand in den Strängen *B* und *C* einstellen. Durch ihn würden die Fasern g^1 und g^2 getroffen und hierdurch Hyperästhesie der linken Hinterextremität ohne gleichzeitige der Vorderextremität erzeugt werden können. Verlängern wir dagegen den Schnitt, wie es auf unserer Figur abgebildet ist, bis zur Mittellinie oder über diese hinaus, so reichen wir auch mit dieser Erklärung nicht aus, denn der in der Richtung *o s* bestehende Reizungszustand wird viel mehr sensible Fasern der rechten als der linken Hinterextremität treffen, und es müßte sonach in unserem Fall eine vorwaltende Hyperästhesie der rechten hinteren Extremität entstehen, während doch das Experiment gerade das Gegenteil nachweist.

Wir sehen somit, daß die Annahme eines von der Wundfläche aus durch die ganze Masse des Rückenmarkes hindurch nach dieser oder jener Richtung hin verbreiteten Reizungszustandes verwerflich ist; eine Annahme, gegen die schon der unmittelbar nach der Trennung des Rückenmarkes erfolgende Eintritt der Hyperästhesie zu sprechen scheint. Nun ist aber, wie wir früher dargetan haben, die Hyperästhesie dennoch bloße Folge des Wundreizes; sie muß demnach dadurch entstehen, daß dieser letztere nicht die ganze Masse des Rückenmarkes, sondern daß er nur einzelne Elemente desselben trifft. Als solche Elemente bieten sich vor allem die durchschnittenen sensiblen Fasern γ γ^1 γ^2 dar. Es wäre möglich, daß infolge der durch den Wundreiz gesetzten Erregung dieser abgeschnittenen sensiblen Fasern der linken Hinterextremität in deren Zentralorgan im Sensorio ein Reizungszustand hervorgerufen würde, welcher gleichfalls imstande sein könnte, Hyperästhesie dieser Extremität zu bewirken. Jedoch auch diese Erklärung hält nicht stich; denn wir wissen, daß sich beim Frosche die nach halbseitiger Rückenmarkstrennung an der hyperästhetischen Hinter-



extremität vorhandene bewußte Sensibilität, sobald das Rückenmark gänzlich getrennt wird, in Reflexsensibilität von gleichem Werte verwandelt. Wenn demnach durch die gänzliche Entfernung des Sensoriums die zentripetale Nervenerregbarkeit nicht um das geringste vermindert wird, ja sich in der Folge noch steigert (7), so kann auf die bei nur halbseitiger Rückenmarkstrennung als Hyperästhesie sich aussprechende Steigerung dieser zentripetalen Nervenerregbarkeit ein vermeintlicher Reizungszustand des Sensoriums nicht den allergeringsten Einfluß gehabt haben. Gilt dies vom Frosche, so ist es in hohem Grade unwahrscheinlich, daß beim Kaninchen ein solcher hypothetischer Zustand des Sensoriums nicht bloß auf die Hyperästhesie Einfluß nehmen, sondern ihr zu Grunde liegen sollte.

Es bleibt uns nur noch übrig, jene einzelnen Elemente des Rückenmarkes, welche die Hyperästhesie vermitteln sollen, am unteren Wundrande *n o* zu suchen. Sie müssen, sollen sie die durchtretenden Fasern g^3 g^4 g^5 reizen, den Wundreiz in zentrifugaler Richtung nach abwärts leiten; es muß mithin in ihnen schon im Normalzustande eine Strömung in dieser Richtung bestehen. Diese zentrifugal leitenden Fasern könnten nun ihren Erregungszustand entweder im Rückenmarke selbst, etwa vermittels der Ganglienkörper auf die durch *B* und *C* durchtretenden Fasern g^3 g^4 g^5 übertragen oder, indem sie im Nerven *G* nach außen treten und in dessen peripherischen Ausbreitungen wieder als zentripetal verlaufende Fasern umkehren; eine Voraussetzung, welche in den bisherigen Angaben über die peripherischen Nervenschlingen wohl nur eine zweifelhafte Stütze findet. — Bei der großen Mangelhaftigkeit der bisherigen anatomischen und physiologischen Kenntnisse des Rückenmarkes kann überhaupt die Existenz solcher zentrifugal leitender Fasern, zu deren Annahme wir auf dem Wege der Ausschließung hingeführt wurden, nur als einigermaßen wahrscheinlich betrachtet werden.

Bei dem Umstande, als sich die in die eine Seite des Rückenmarkes eintretenden sensiblen Fasern auch in dessen zweiter Hälfte verbreiten, muß es auffallen, daß nicht schon bei teilweiser, um so mehr gänzlicher Trennung der einen Rückenmarkshälfte eine Hyperästhesie beider hinteren Extremitäten entsteht, indem durch den Wundreiz auch die in die getrennte Rückenmarkshälfte hinüberreichenden sensiblen Nervenfasern der gegenteiligen Hinterextremität



erregt werden sollten. Um dieser Schwierigkeit einigermaßen zu begegnen, wollen wir vorderhand nur auf das überwiegende Vorwalten der je einer Körperhälfte angehörigen, sensiblen Nervenfasern in der gleichnamigen Rückenmarkshälfte hinweisen, welches sich insbesondere auch auf die von uns als wahrscheinlich angenommenen zentrifugal leitenden Fasern beziehen würde. Auch ist zu erwägen, daß ein vorhandener geringer Grad von Hyperästhesie auf der der Trennung entgegengesetzten Seite kaum Gegenstand der Beobachtung werden kann.

Wir müssen noch schließlich bemerken, daß sich diese ganze Deduktion auf die unmittelbar oder sehr kurze Zeit nach der Verletzung des Rückenmarkes vorhandene Hyperästhesie bezieht. Es wird dadurch nicht in Abrede gestellt, daß sich später ein Reizungszustand der ganzen Masse des Rückenmarkes nach der einen oder anderen Richtung hin ausbilden könne.

Beobachtungen über den Einfluß des zentralen Nervensystems und des Nerv. vagus auf die Herzbewegung [1]).

Bei Gelegenheit, als ich an Kaninchen physiologische Versuche über das Rückenmark anstellte, bemerkte ich nicht bloß unmittelbar nach schweren Verletzungen desselben, sondern auch bei beschränkter Bloßlegung einzelner Wirbelbögen eine auffallende Verlangsamung des Herzschlages. Dasselbe trat ein beim Reiben der Wundflächen des Rückens, bei starkem Hin- und Widerschieben des Fingernagels am Oberkiefer, bei stärkerem Druck auf die Schädelknochen, jedoch nicht bei bloßem Kneipen der Extremitäten. Gleiche Wirkung brachte mäßiges Zusammendrücken der Brust- oder Bauchhöhle, Ziehen an allen vier Extremitäten hervor. Die Verlangsamung war oft sehr beträchtlich, von etwa 300 Schlägen in der Minute auf die Hälfte, ja auf 60, und trat oft beinahe unmittelbar ein. Wurde

[1]) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, VII. Jahrgang (1851), 1. Band, pag. 490—491.



der Eingriff nicht fortgesetzt, so währte die intensivste Verlangsamung einige Sekunden. Nach $^{1}/_{4}$ bis $^{1}/_{2}$ Minute war wieder die frühere Frequenz hergestellt.

Die geringe Behinderung der Respiration in den letzteren Versuchen konnte wohl nur durch das Gefühl des Luftmangels oder die Gemütsbewegung des Tieres die angegebene Wirkung hervorgebracht haben. Dies ergab sich schon daraus, daß, wenn ich die Luftwege durch einen starken, von der Zungenbeingegend nach der Schädelbasis und den obersten Halswirbeln hin wirkenden Druck absperrte, die darauf meist unmittelbar erfolgende, sehr bedeutende Verlangsamung oder momentane Unterbrechung des Herzschlages sich auch dann in ganz gleicher Weise einstellte, wenn ich vorher ein großes Stück aus der Trachea ausgeschnitten hatte.

Es war zu vermuten, daß den angegebenen Erscheinungen ein ähnlicher Vorgang zu Grunde lag, wie jenem merkwürdigen, von den Gebrüdern Weber und Budge angegebenen Experiment, in welchem durch Elektrisieren des verlängerten Markes das Herz plötzlich zum Stillstand kommt. Da dieses nicht geschieht, wenn früher der Nerv. vagus durchschnitten wird, und somit dieser letztere den hemmenden Einfluß auf die Herztätigkeit vermittelt, so wollte ich sehen, ob ein Gleiches in bezug der in meinen Fällen beobachteten Verlangsamung des Herzschlages galt. Ich durchschnitt zu diesem Behufe an mehreren Kaninchen, bei welchen auf die früher angeführten Eingriffe eine namhafte Verlangsamung des Herzschlages gefolgt war, nach vorläufiger Eröffnung der Trachea den Halsteil des Nerv. vagus. Hienach blieb nun bei Wiederholung derselben Eingriffe die Anzahl der Herzpulsationen ganz unverändert.

Wenn ich bei noch unverletzten Nerv. vagis die künstliche Öffnung der Trachea verschloß, so trat nach mehreren Sekunden Verlangsamung der Herztätigkeit ein. Dies war jedoch nicht Folge der Füllung des Herzens mit sauerstoffärmerem Blut, sondern wohl nur der Empfindung des Luftmangels; denn wenn ich nach schon eingetretener Verlangsamung die vorläufig vorgerichteten Nerv. vagi abriß, so kehrte sogleich die frühere Frequenz des Herzschlages zurück, obgleich die Trachea die ganze Zeit hindurch und auch nach geschehener Zerreißung der Nerv. vagi ununterbrochen verschlossen blieb; erst im Erstickungstode wurde der Herzschlag langsamer.

In meinen Beobachtungen hatten also mitunter sehr gering-



fügige peripherische Eingriffe einen ähnlichen Erfolg auf die Herztätigkeit gehabt, wie die Einwirkung eines elektrischen Stromes auf das verlängerte Mark und andere Teile des zentralen Nervensystems, und dieser Erfolg war durch Fasern vermittelt, welche im Halsteile des Nerv. vagus verlaufen. — Ein Versuch, in dem ich nach Eröffnung der Trachea beide Nerv. accessorii an ihren Wurzeln ausriß, spricht dafür, daß der hemmende Einfluß auf den Herzschlag nicht durch die im Halsteile des Vagusstammes verlaufenden Accessoriusfasern vermittelt wird. In diesem Versuche wurde nämlich nach bloßem Ausreißen des Nerv. accessorius sowohl durch den kräftigen Verschluß des Anfanges der Luftwege als auch der künstlichen Öffnung in der Luftröhre wiederholt eine Verlangsamung des Herzschlages erzielt. Hierauf trennte ich erst den Halsteil des Vagusstammes und jetzt trat nach abermaliger Verschließung der Tracheaöffnung bedeutend später, nämlich erst im Erstickungstode, Verlangsamung des Herzschlages ein [1]).

[1]) In dem über das obige Thema gehaltenen Vortrage in der k. k. Gesellschaft der Ärzte berichtete Türck noch über einen anderen Versuch, durch den gezeigt werden sollte, daß an dem hemmenden Einfluß auf den Herzschlag, welcher durch den Halsteil des Nerv. vagus vermittelt wird, die in diesem Nervenstamme verlaufenden Accessoriusfasern keinen Anteil haben. „Zu diesem Behufe wurden an jungen Kaninchen, nachdem ein Teil der vorderen Wand der Trachea ausgeschnitten worden war, die Anfangsstücke beider Nerv. accessorii mit ihren sämtlichen Wurzeln getrennt. Hierauf wurde die künstliche Tracheaöffnung mit den Fingern verschlossen. War nun nach mehreren Sekunden eine namhafte Verlangsamung des Herzschlages eingetreten, und hatte sie bei fortgesetztem Verschluß durch viele Sekunden angedauert, so wurden die schon früher mit Fäden umschlungenen Halsteile beider Nerv. vagi in einem Momente abgerissen. Hienach kehrte beinahe augenblicklich die frühere Frequenz des Herzschlages zurück, obwohl die Trachea die ganze Zeit hindurch, auch während und nach geschehener Zerreißung der Nerv. vagi, ununterbrochen verschlossen blieb; erst im Erstickungstode wurde der Herzschlag langsamer. Dieser Versuch läßt sich auch so anstellen, daß man nur auf der einen Seite den Nerv. accessorius mit seinen Wurzeln entfernt, auf der andern dagegen nur den Halsteil des Nerv. vagus teilt, indem auf diese Weise auch beide Nervi accessorii getrennt werden. Auch in diesem Falle bewirkt die Verschließung der Trachea noch eine Verlangsamung des Herzschlages, woraus sich ergibt, daß die Elemente eines einzigen Vagusstammes zur Vermittlung eines hemmenden Einflusses auf die Herztätigkeit hinreichen." (Protokoll der Sektionssitzung für Physiol. und Pathol. vom 30. Mai 1851. Ztschr. d. Ges. d. Ä. VII. Jahrgang, 2. Band, pag. CXLIII.)



Über sekundäre Erkrankung einzelner Rückenmarks-stränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirne[1]).

Ich hatte vor einiger Zeit eine eigentümliche pathologisch-anatomische Veränderung des Rückenmarkes bei alten Krankheitsherden im Gehirne aufgefunden, welche darin besteht, daß sich auf der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Seite des Rückenmarkes zahlreiche Körnchenzellen vorfinden. (Vergl.: „Über ein bisher unbekanntes Verhalten des Rückenmarkes bei Hemiplegie," Jahrg. 1850, Heft I dieser Zeitschrift.)

Ich mutmaßte damals, daß die Gegenwart dieser Körperchen als Folge des andauernden Lähmungszustandes zu betrachten sei, in welchen, entsprechend den Kreuzungsverhältnissen gewisser Markstränge, die dem Herde im Gehirne entgegengesetzte Rückenmarkshälfte verfallen war.

Nachdem sich in mehreren seitdem auf meiner Abteilung des allgemeinen Krankenhauses vorgekommenen Fällen die in jenem Aufsatze enthaltenen Angaben bestätigt hatten, nahm ich mir vor, zu prüfen, ob an der geschilderten Erkrankung nicht vielleicht bloß einzelne Stränge oder Substanzen des Rückenmarkes teilnähmen. Der Erfolg der hierauf gerichteten Untersuchungen entsprach dieser Voraussetzung vollkommen, indem sich in der Tat immer nur einzelne Stränge ergriffen zeigten. Da bei solchen Arbeiten die Zuverlässigkeit und Schärfe der zu gewinnenden Resultate einzig und allein von der Art und Weise der Untersuchung abhängt, so halte ich es für zweckdienlich, hier die von mir beobachtete Methode samt den vorzüglichsten dabei angewendeten Kautelen folgen zu lassen.

Das Rückenmark wurde an einer durch vorläufige Abzählung der Nervenpaare genau bestimmten Stelle mit einer starken Schere schnell der Quere nach durchschnitten, der so erhaltene Stumpf schief nach aufwärts gestellt und nun schnell im vergrößerten

---

[1]) Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Band VI (1851), pag. 288—312. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, VIII. Jahrgang (1852), 2. Band, pag. 511—534.

Maßstabe der äußere Umriß der Schnittfläche sowie auch der grauen Substanz entworfen, wobei auch möglichst genau die Austrittsstellen der Nervenwurzeln angedeutet wurden.

Hierauf wurde durch einen Schnitt mit einer sehr feinen, nach der Fläche gekrümmten Schere an einer sehr kleinen Stelle des Querschnittes eine dünne Schichte der Rückenmarkssubstanz abgehoben, und nachdem die gewählte Stelle auf der schematisch entworfenen Figur verzeichnet worden war, auf das Objektglas gebracht, hierauf das Resultat der mikroskopischen Besichtigung unter einem dem verzeichneten Scheibchen entsprechenden Buchstaben aufgeschrieben, und so von Stelle zu Stelle fortgefahren, bis der ganze Querschnitt untersucht und zugleich verzeichnet worden war.

Um die Grenzen eines mit Körnchenzellen versehenen Stranges möglichst genau zu bestimmen, habe ich mit Zugrundelegung des Verhaltens eines ersten Durchschnittes in einem gegebenen Falle oder bei meinen späteren Untersuchungen mit Zugrundelegung der durch frühere Fälle gewonnenen Kenntnis über das Erkranken bestimmter Stränge in bestimmten Fällen immer die Untersuchung eines Querschnittes von den voraussichtlich gesunden Partien begonnen, und bin rings von der gesunden Umgebung aus mit immer kleineren Ausschnitten nach dem kranken Strange hin vorgeschritten.

Wenn das Rückenmark bereits sehr weich, beinahe breiähnlich geworden ist, geschieht es sehr leicht, daß, wenn man an einem Querschnitt in der gesunden Umgebung eines erkrankten Stranges einen Ausschnitt macht, von diesem erkrankten Strange aus beim Niederdrücken der Schere eine Partie über das eine Scherenblatt hinweg bis zwischen die beiden Schneiden hinüberquillt und so das abgeschnittene noch gesunde Stückchen verunreinigt. Um dies zu verhüten, setzte ich die Schere nicht mit der Spitze, sondern mit dem schon breiteren Teile auf. Das abgeschnittene Stückchen wurde nun mittels eines Messerchens von der oberen Fläche der Schere abgehoben und auf den Objektträger gebracht. Wenn die Rückenmarkssubstanz schon sehr weich geworden ist, so quillt sie rings über den kreisrunden Rand der durchschnittenen Pia mater und arachnoidea spinalis hinüber. Ist auch hier von sehr genauen Bestimmungen keine Rede mehr, so kann man doch noch brauchbare Resultate erlangen, wenn man erst das Überquellende abhebt, und

während der nun folgenden Untersuchung, sobald es nötig ist, teilweise neue Abschnitte macht.

Kam ich unter diesen Umständen oder überhaupt über die Beschaffenheit eines Durchschnittes nicht ganz ins reine, so benützte ich die Durchschnittsfläche des zweiten Rückenmarksstumpfes zur Ergänzung. Um das Vertrocknen der Durchschnittsflächen zu verhindern, ist es nötig, selbe öfter mit Wasser zu benetzen.

In jedem einzelnen Falle wurden vier bis acht Durchschnitte durch das Rückenmark, zwei bis drei durch das verlängerte Mark, mitunter einer bis zwei durch die Brücke senkrecht auf deren Längsfaserbündeln, endlich noch durch den Großhirnstamm und wo möglich dessen Ganglien geführt, behufs welcher viele Tage in Anspruch nehmender Arbeit Gehirn und Rückenmark in auf Eis gestellten Gläsern aufbewahrt werden mußten.

Wurden die von diesen Durchschnitten erhaltenen Figuren miteinander verglichen, so ergab sich, daß von den Herden im Gehirne aus bis zum unteren Ende des Rükenmarkes ausschließend gewisse Faserbündel ergriffen waren, welche mitunter vollkommen mit jenen zusammenfielen, deren bekannter Verlauf sich in durch Weingeist gehärteten Präparaten darstellen läßt.

Es war wohl sehr wahrscheinlich, daß die isolierte Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge nicht dadurch entstand, daß der Körnchenzellenbildungsprozeß von den Wandungen des Krankheitsherdes im Gehirne aus durch die Großhirnschenkel, Längsfasern der Brücke usw. nach abwärts stieg, sondern daß er eine Folge der keinen motorischen Impuls mehr empfangenden Stränge sei, wogegen schon die Länge der Zeit spricht, welche verfließt, bis sich eine solche Erkrankung einzelner Stränge zeigt. In den jüngsten Fällen meiner Beobachtung war ein halbes Jahr nach Eintritt der Gehirnkrankheit verflossen, in Fällen, die mehrere Monate gedauert hatten, zeigte sich das Rückenmark noch von normaler Beschaffenheit, während sich im Gegensatze damit die Körnchenzellen in den Wandungen eines apoplektischen Herdes schon wenige Tage nach der Entstehung des Herdes ausbilden.

Mit voller Gewißheit stellte sich jedoch die Bildung von Körnchenzellen in isolierten Fasersträngen als eine Folge der Erlahmung dieser Stränge durch die Untersuchung von Fällen von Paraplegie dar, in welchen ein Stück des Rückenmarkes durch



Druck oder primäre Erkrankung (durch einen Exsudativprozeß in dessen Substanz) ihr Leitungsvermögen gänzlich oder teilweise verloren hatte.

In diesen Fällen enthielt das komprimierte oder vom Exsudativprozeß befallene Stück des Rückenmarkes in seiner ganzen Dicke überaus zahlreiche Körnchenzellen. Nach aufwärts verschwanden sie sukzessiv, nur in einzelnen in den drei vorliegenden Beobachtungen vollkommen identischen Strängen stiegen sie in sehr großer Anzahl bis in die Varolsbrücke nach aufwärts, so daß das sehr beträchtliche, oberhalb des Krankheitsherdes befindliche Rückenmarksstück, mit Ausnahme dieser scharf begrenzten Stränge, nichts Abnormes darbot. Diese Stränge waren aber nicht dieselben, welche sich bei Herden im Gehirn erkrankt zeigten, und die bei Gehirnherden erkrankten Stränge erwiesen sich in dem vorliegenden Rückenmarksabschnitte frei von Körnchenzellen. Es unterliegt mithin keinem Zweifel, daß sich in diesen einzelnen Strängen die Körnchenzellen nicht durch Kontiguität vom Rückenmarksherde aus verbreitet hatten, sondern daß ihre Erzeugung Folge von Erlahmung dieser Stränge war, welche dadurch eintrat, daß die zentripetale Strömung, die im Normalzustande durch sie hindurch von den unterhalb gelegenen Körperteilen nach dem Gehirn hin stattfindet, bei dem unterbrochenen Leitungsvermögen der unterhalb gelegenen Rückenmarkspartie erlosch.

Wenn sich nun in den Marksträngen des Rückenmarkes durch ihre andauernde Erlahmung Körnchenzellen ausbilden, so müssen sich (im Sinne der im Rückenmark vor sich gehenden zentrifugalen und zentripetalen Strömungen gesprochen) diese letzteren immer vor dem Krankheitsherde vorfinden, derselbe mag im Gehirn oder im Rückenmark sitzen. Bei einem Gehirnherde werden somit vom Gehirn nach abwärts leitende Stränge auf die angegebene Weise erkrankt sein, bei einem Herde im Rückenmark werden im oberhalb gelegenen Abschnitte die in der Richtung nach dem Gehirn (zentripetal) leitenden, im unteren Abschnitt dagegen die in der Richtung vom Gehirn weg nach abwärts (zentrifugal) leitenden ergriffen sein.

Was nun den pathologischen Vorgang anbelangt, infolgedessen sich in den erlahmten Rückenmarkssträngen Körnchenzellen ausbilden, so bemerken wir hierüber folgendes: Wir haben in der Voraussetzung, daß ein Exsudativprozeß zu



Grunde liegen dürfte, die Gefäße des Rückenmarkes in derartigen Fällen wiederholt untersucht. Hierbei fanden wir dieselben in ihrem Verlaufe innerhalb der erkrankten Rückenmarksstränge häufig mit Elementarkörnern und Körnchenzellen besetzt. Diese waren längs der Wandungen einzelner, wie gewöhnlich mit Blut gefüllter Gefäße stellenweise viel zahlreicher angesammelt als in der übrigen Substanz der erkrankten Stränge. Mitunter erreichte die stellenweise Anhäufung der Körnchenzellen und Elementarkörner, d. i. die Körner, in welchen die Körnchenzellen zerfallen, längs der Gefäße einen so hohen Grad, daß letztere in den dünneren zwischen Objektträger und Deckglas gepreßten Schichten der Rückenmarksubstanz dem unbewaffneten Auge als schmutzigweiße, völlig opake Fäden erschienen, welche man auch, wenn die Erkrankung der einzelnen Stränge bis zur Umwandlung in gelatinöse Substanz gediehen ist, oft sehr schön zwischen dem durchscheinenden Gewebe zu Tage kommen sieht.

Aus dem angegebenen Verhalten zu den Gefäßen folgt jedoch nicht, wie es den Anschein haben könnte, daß die Körnchenzellen bloßes Exsudat seien, denn eine genauere Untersuchung lehrt, daß gerade nur die größeren, meist mit freiem Auge deutlich sichtbaren Gefäße (von $^{30-105}/_{1000}$ Millimeter Durchmesser) mit so zahlreichen Körnermassen besetzt sind, während die kleineren und kleinsten Kapillargefäße deren nur sehr unbedeutende, ja meist gar keine darbieten. Jene körnigen Massen hatten sich nicht aus einem längs der mit impermeablen Wandungen versehenen größeren Gefäßstämme gesetzten Exsudate gebildet, sondern sie hatten sich aus dem aus einer anderen Quelle gekommenen Fluidum nur an jene Gefäßstämme abgelagert, ähnlich etwa wie in einer kristallisierbaren Lösung die Kristalle an den hineingehangenen Fäden anschießen.

Das Fluidum, aus welchem sich die Elementarkörner und Körnchenzellen bildeten, könnte nun allerdings Exsudat gewesen sein, jedoch abgesehen davon, daß hier ein auf die Gefäße wirkender Entzündungsreiz fehlt, so spricht auch die Beschränkung des Prozesses auf einzelne Markstränge gegen diese Annahme. Das Fluidum kann durch Anomalie der Ernährung in den nicht mehr leitenden Marksträngen oder durch Auflösung der zerfallenden Primitivfasern selbst entstanden sein. In beiden diesen letzteren Fällen würde sich die Beschränkung der Körnchenzellenbildung

auf die gelähmten Markstränge aus der großen Langsamkeit der Erzeugung dieses Fluidums in den genannten Strängen erklären. Da sich nämlich die Körnchenzellen (in vielen Fällen wenigstens) schnell bilden, so kann eine sehr geringe Menge binnen einer bestimmten Zeit gelieferten Fluidums an der Erzeugungsstätte selbst immer schon in Körnchenzellen umgestaltet werden, bevor ein neuer Nachschub kommt, und in solcher Weise es möglich werden, daß der ganze Prozeß, gänzlich oder fast gänzlich auf die Bildungsstätte jenes Fluidums beschränkt bleibt. Bei einem stets rascher vor sich gehenden Exsudationsprozesse wäre eine solche Beschränkung auf einzelne Markstränge, wenn man selbst gewisse zwischen letzteren bestehende, bis jetzt nicht darstellbare Scheiden voraussetzen wollte, gar nicht gedenkbar.

Die Langsamkeit des Prozesses ergibt sich aber hinreichend daraus, daß erst etwa ein halbes Jahr nach Eintritt der Lähmung Körnchenzellen gefunden werden, und zwar anfangs stellenweise nur in geringerer Zahl.

Die Beschränkung der uns beschäftigenden Erkrankung auf einzelne Markstränge bezieht sich auf das Vorkommen isolierter Körnchenzellen und Elementarkörner in der Marksubstanz und massenhafter Anhäufungen von denselben Gebilden längs einzelner Stellen der größeren Gefäße. Während man in intensiv erkrankten Marksträngen 20 bis 40 und mehr Körnchenzellen in einem Gesichtsfelde findet, sind an den Grenzen derselben in mehreren Gesichtsfeldern zusammengenommen nur mehr einzelne zu entdecken. Elementarkörner, auch mitunter Körnchenzellen in geringerer Anzahl an einzelnen Stellen der Gefäße kommen jedoch weit über die Grenze der erkrankten Markstränge hinaus vor, ja in einigen Fällen fand ich sie selbst in größerer Anzahl über den ganzen Gefäßapparat der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz verbreitet, über welches letztere Vorkommen ich mir kein Urteil erlaube.

Die Intensität der sekundären Erkrankung eines Markstranges steht, abgesehen vom Sitze des ursprünglichen Herdes, im direkten Verhältnisse mit der Dauer der Krankheit. Die größere Intensität der Erkrankung gibt sich durch die größere Anzahl und den in der Regel mit ihr gleichen Schritt haltenden größeren Umfang der Körnchenzellen zu erkennen. Der Durchmesser dieser letzteren schwankte von $^{14-25}/_{1000}$ Millimeter, der Längendurchmesser der längsten reichte bis $^{42}/_{1000}$ Millimeter. Bei größerer Intensität der



Erkrankung kommt, wenn man auch vermeidet, die Körnchenzellen zu zerreiben, überaus zahlreiche Elementarkörner vor, dabei vermindert sich die Anzahl der Primitivfasern, welche an einzelnen Stellen fast gänzlich verschwinden. Für das unbewaffnete Auge bietet der erkrankte Markstrang, selbst bei reichlichem Gehalt an Körnchenzellen, durchaus nichts Abnormes dar; erst bei weiterem Fortschreiten des Prozesses wird er sehr schwach gelatinös durchschimmernd, welche Anomalie in den höchsten Graden bis zur Umwandlung in eine Masse von gallertähnlichem Aussehen mit dem geschilderten mikroskopischen Verhalten gedeiht.

Als letztes Glied der geschilderten Erkrankung scheint Atrophie einzutreten, worauf wohl eine Stelle in Rokitanskys pathol. Anatomie, Bd. 2, S. 775, bezogen werden muß, an welcher es heißt, daß die Substanzverluste, die Atrophien, welche das Gehirn im Gefolge von Apoplexie und von Entzündung erfährt, Atrophie verschiedener Faserzüge, ja wohl bei großer Ausbreitung den Schwund einer ganzen Hemisphäre und der ihr angehörigen Stammfaserungen im Pedunculus, in dem Pons, in der Medulla oblongata und spinalis im Gefolge haben.

Die Körnchenzellen lösen sich in Äther, bei hochgradigem Übel ist auch freies Fett vorhanden.

Indem wir uns nun zum speziellen Teile unserer Aufgabe, nämlich zur Angabe jener Stränge wenden, welche sich in bestimmten Fällen auf die angegebene Weise sekundär erkrankt zeigen, wollen wir mit dem Verhalten des Rückenmarkes bei alten encephalitischen oder apoplektischen Herden im großen Gehirne beginnen.

Je nach dem verschiedenen Verhalten des Rückenmarkes zerfallen diese Fälle in zwei Kategorien. In deren erster, zu welcher drei der beobachteten Fälle gehören, waren in zahlreichen Durchschnitten des Rückenmarkes seiner ganzen Länge nach die Körnchenzellen auf den hinteren Abschnitt des dem Herde im großen Gehirne entgegengesetzten, oder was dasselbe ist, den gelähmten Extremitäten gleichnamigen Seitenstranges beschränkt, während sich der Rest des Rückenmarkes völlig normal verhielt. Nach rückwärts und innen war die Grenze der Erkrankung durch die Insertion der hinteren Nervenwurzeln und das zu ihnen verlaufende Hinterhorn der grauen Substanz gegeben, nach vorne entsprach sie oft ganz genau der Insertion des Ligament. denticulatum, mitunter



wurde diese Grenze nach vorn bedeutend, jedoch nur insoweit überschritten, daß der frei gebliebene vordere Abschnitt des Seitenstranges im Verhältnis zu dem hinteren erkrankten, stets ein sehr beträchtlicher blieb, welches sich ebenso in den Fällen der zweiten Kategorie verhielt.

Hieraus folgt nun, daß zwischen den Seitensträngen und Hintersträngen, dann zwischen dem vorderen und hinteren Abschnitte der Seitenstränge eine durchgreifende anatomische und physiologische Sonderung besteht.

Durch die bisherigen anatomischen Hilfsmittel ließ sich eine durchgreifende Scheidung zwischen Seitenstrang und Hinterstrang nicht darstellen, und es war nicht zu entscheiden, ob die durch den Sulcus later. posterior oberflächlich angedeutete Trennung auch tiefer eindringe. Um so weniger konnte die auch nicht einmal oberflächlich angedeutete Zerfällung des bisher immer als ein Ganzes betrachteten Seitenstranges in eine vordere und hintere Hälfte ermittelt werden.

Durch Versuche an Tieren wurde einigermaßen wahrscheinlich gemacht, daß in den Seitensträngen ein motorischer Impuls nach abwärts geleitet werde. Die angeführten pathologischen Beobachtungen liefern dagegen den Beweis, daß in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge wirklich ein von gewissen Teilen des großen Gehirnes ausgehender Impuls (Strömung) nach abwärts geleitet wird.

Die Intensität der Erkrankung des bezeichneten Stranges nahm erst an der Insertion des 3. bis 4. Lendennerven ab, von hier aus nach abwärts verminderte sich die Anzahl und Größe der Körnchenzellen sukzessiv, bis letztere an den Insertionsstellen der letzten Sakralnerven gänzlich oder beinahe gänzlich verschwunden waren. Die angegebene Sonderung des hinteren Abschnittes des Seitenstranges reicht somit nach abwärts bis zur Insertion der letzten Sakralnerven.

In Durchschnitten, welche durch das verlängerte Mark von $7\,^1/_2$ Linien bis unmittelbar unterhalb des unteren Brückenrandes geführt wurden, fanden sich einzig und allein in der dem erkrankten Seitenstrange entgegengesetzten, somit dem Herde im Gehirne gleichnamigen Pyramide zahlreiche Körnchenzellen und es war, soweit sich dies bestimmen läßt, die Pyramide gänzlich oder gewiß zum allergrößten Teile ergriffen.



Da in den Fällen, von welchen jetzt die Rede ist, im Rückenmarke bloß die hintere Hälfte des einen Seitenstranges erkrankt war, so folgt hieraus, daß der Pyramidenstrang wo nicht ganz, so doch zu seinem größten Teil eine Fortsetzung der hinteren Hälfte des entgegengesetzten Seitenstranges ist. Schon Burdach deutet dieses Verhältnis an, indem er sagt: „Der Rückenmarkstrang gibt da, wo er ungefähr 1 Zoll 3 bis 6 Linien nach unten der Brücke liegt, in der Gegend des gezähnten Bandes, zuweilen noch hinter dessen Ansatze, die Kreuzungsfasern der Pyramiden ab" (Bau und Leben des Gehirnes, Bd. 2, S. 31), und an einer andern Stelle: „Wenn der Seitenstrang zum Anfange des verlängerten Markes gekommen ist, gibt er als einen inneren Seitenarm die Kreuzungsfasern zu den Pyramiden, welche meist von dem Teile hinter dem gezähnten Bande entspringen" (l. c. S. 35). Aus meinen Beobachtungen ergibt sich nun mit größter Bestimmtheit, daß die ganze hintere Hälfte des Seitenstranges in den Pyramidenstrang der entgegengesetzten Seite übergeht und daß die Pyramiden größtenteils oder ganz aus ihm bestehen, daß ferner die Pyramiden mit der hinteren Hälfte des entgegengesetzten Seitenstranges bis zum unteren Ende des Rückenmarkes ein Continuum bilden.

In einem Falle habe ich den Übergang in die Pyramiden mittels dreier in der Gegend der Pyramidenkreuzung ausgeführter Durchschnitte verfolgt.

Sowohl hier als auch bei anderen schwierigen Untersuchungen habe ich die Durchschnitte mittels aufgelegter Fäden in künstliche Felder geteilt, um dadurch Anhaltspunkte für die Ermittelung der Lage der erkrankten Stellen zu gewinnen.

Auf diese Weise beobachtet man, daß nahe unterhalb der Pyramidenkreuzung (14 bis 15 Linien unterhalb der Brücke) die hintere Hälfte des Seitenstranges gerade nach vorne tritt, wodurch es geschieht, daß dieselbe durch einen auf der Längenachse des Rückenmarkes senkrechten Querschnitt nicht mehr senkrecht, sondern schief getroffen wird, und daher die Erkrankung dieses Stranges sich hier ausgebreiteter als etwas tiefer unten, auf einem in der oberen Gegend des Brustteiles vom Rückenmark geführten Querschnitte, namentlich weit über die Insertion des Lig. denticulat. nach vorne reichend, darstellt. Weiter nach oben (12 Linien unterhalb der Brücke) hat sich die Fortsetzung der hinteren Hälfte des Seitenstranges in zwei Faszikel gespalten und noch weiter nach



vorne, zugleich aber auch, was in der Gegend des vorigen Durchschnittes noch nicht der Fall war, nach innen begeben, so daß das eine dieser Bündel schon den Anfang der entgegengesetzten Pyramide bildet, und das andere im vorderen Abschnitte des Rückenmarkes bereits dessen äußeren Rand verlassen hat; $9\,^1/_2$ Linien unterhalb der Brücke ist dieses letztere Bündel schon dicht an die Mittellinie des Rückenmarkes gerückt. $7\,^1/_4$ Linien unterhalb der Brücke ist auch dieses Bündel bereits in die Pyramide der entgegengesetzten Seite übergegangen.

Auf Querdurchschnitten durch die Varolsbrücke zeigen sich die der erkrankten Pyramide gleichseitigen Längenfaserbündel allein ergriffen. In alle dieser Längenfaserbündel muß sich somit die Pyramide fortsetzen. Es ist gewiß keine Stelle vom Rückenmarke bis zum Gehirne mehr geeignet, die unglaublich scharfe Beschränkung der Körnchenzellenbildung auf bestimmte Markstränge nachzuweisen als die Brücke. Wenn man mit großer Vorsicht Abschnitte von den zwischen den ergriffenen Längenfaserbündeln verlaufenden Querfaserschichten macht und dieselben unter das Mikroskop bringt, so zeigen sie sich gänzlich frei von Körnchenzellen, während sich letztere in den durch sie getrennten Längenfaserbündeln in Unzahl vorfinden.

Bei Querschnitten durch den Großhirnstamm und dessen Ganglien zeigten sich die Körnchenzellen völlig auf den Großhirnschenkel (d. i. die Marksubstanz) beschränkt, welcher teilweise oder im ganzen Umfange ergriffen war, während sich die Vierhügel, Haube, der auf dem Großhirnschenkel aufsitzende Teil des Sehhügels, außer wo letzterer durch Kontiguität vom nahen Herde aus beteiligt wurde, normal verhielten. Selbst die Substantia nigra der Großhirnschenkel war meistens frei geblieben.

In zwei Fällen doppelseitiger Gehirnherde fanden sich die Körnchenzellen in der bisher geschilderten Ausbreitung auf beiden Seiten vor.

Wir kommen zu einer zweiten Reihe von Fällen alter Gehirnherde (drei an der Zahl).

Hier tritt zum Befund der Fälle der ersten Reihe noch die Erkrankung eines zweiten Markstranges hinzu, nämlich die des Vorderstranges der dem Gehirnherde gleichnamigen Seite. Es ist nicht der ganze Vorderstrang, sondern nur dessen innerer Abschnitt ergriffen, zugleich jener Teil, welcher die eine Seitenwand des



Sulcus longitudine anterioris bildet, und zwar findet dies bis in die Nähe des unteren Endes vom Rückenmarke statt. Ein Befund, durch welchen sich die am Halsteile durch den Sulcus intermed. anter. nur oberflächlich angedeutete Spaltung des Vorderstranges in zwei Hälften als eine durchgreifende anatomische und physiologische bis nahe an das untere Rückenmarksende reichende erweist.

Nach abwärts erlosch die Erkrankung des Vorderstranges in den zwei in dieser Beziehung genau untersuchten Fällen früher als jene der hinteren Hälfte des entgegengesetzten Seitenstranges. Es zeigte sich nämlich schon an der Insertion der letzten Brustnerven eine Abnahme der Körnchenzellen, welche an der Insertion des 3. bis 4. Lendennerven gänzlich verschwanden, in der Hinterhälfte des Seitenstranges trat dagegen in denselben zwei, und in noch vier anderen, d. i. in sämtlichen in dieser Hinsicht untersuchten Fällen die Abnahme an der Insertion des 3. bis 4. Lendennerven, das gänzliche Verschwinden an der Insertion der letzten Sakralnerven und selbst über diese hinaus, also ungefähr um fünf Insertionsstellen tiefer ein.

Burdach sagt: „Der innere Hülsenstrang ist die Fortsetzung der Markfasern, welche an der vorderen Fläche des Rückenmarkes, zunächst an dessen vorderem Einschnitte verlaufen." l. c. S. 33. „Im verlängerten Marke geht er keine Kreuzung ein, sondern bleibt auf derselben Seite, er liegt hier an der äußeren hinteren Fläche der Pyramide an." — Erst am Eintritt in die Brücke spaltet er sich in ein vorderes und hinteres Blatt, deren ersteres mit den Längenfasern der Pyramiden durch die mittlere Brückenschichte verläuft, S. 72, das zweite dagegen den vorderen Teil der hinteren Brückenschichte bildet, S. 73.

Die in unseren Fällen durch das verlängerte Mark und die Brücke geführten Querschnitte stimmen mit diesen Angaben völlig überein. Sie lieferten nämlich dasselbe Ergebnis wie die Durchschnitte in den Fällen der ersten Reihe, welches eben darin begründet ist, daß die Fortsetzungen des inneren Hülsenstranges mit Ausnahme seines am Beginne der Brücke abtretenden hinteren Blattes an jenen der gleichseitigen Pyramide dicht anliegen.

Auf Durchschnitten durch den Großhirnstamm und seine Ganglien zeigte sich wie in den Fällen der ersten Reihe der Prozeß auf den Großhirnschenkel beschränkt, wodurch bestätigt wird, daß



sich der innere Hülsenstrang in den Großhirnschenkel und nicht in die Haube fortsetzt.

Auf der ganzen bezeichneten Bahn findet eine zentrifugale Strömung und keine zentripetale statt, indem bei unterbrochener Leitung durch das Rückenmark oberhalb dieser Unterbrechung auf dem bezeichneten Stromgebiete keine Körnchenzellen erscheinen.

Was den Sitz der Gehirnkrankheiten anbelangt, in deren Folge die beiden bisher abgehandelten Bahnen, die wir der Kürze wegen Pyramidenseitenstrangbahn und Hülsenvorderstrangbahn nennen wollen, erkrankten, so ergibt sich hierüber aus unseren Beobachtungen folgendes:

1. Die Pyramidenseitenstrangbahn allein war erkrankt:

a) bei großen Herden im entgegengesetzten Streifenhügel und Linsenkern,

b) bei einem Herde im hinteren Abschnitte des Sehhügels,

c) bei einem alten enzephalitischen von der Konvexität der einen Großhirnhemisphäre in das Marklager hineinreichenden Herde.

In diesem sowie in anderen Fällen habe ich die innere Kapsel zwischen Streifenhügel (Nucleus caudatus) und Linsenkern mittels eines innerhalb des äußeren Randes des Nucleus caudatus nahe an diesem Rande verlaufenden und mit ihm parallelen Schnittes getrennt und die Schnittfläche genau durchsucht. An ihrem hinteren oberen Teile bot sie im Umfange einiger Linien sehr zahlreiche Körnchenzellen dar. Dieselben fanden sich auch im mittleren Segment des Großhirnschenkels. Der Rest von innerer Kapsel, Stabkranz, Sehhügel, Streifenhügel, Linsenkern waren frei von Körnchenzellen. Die Erkrankung der angegebenen Partie der inneren Kapsel, sowie des Großhirnschenkels und Pyramidenseitenstranges rührte also einzig und allein von dem in das Marklager reichenden Herde der Großhirnhemisphäre her.

d) Bei Herden im Marklager und Sehhügel. Hier war der Befund genau derselbe wie im vorigen Falle, nur daß sich auch im Sehhügel ein ziemlich tief greifender Herd befand, welcher möglicherweise die Erkrankung des Pyramidenseitenstranges zur Folge haben konnte.

2. Die Pyramidenseitenstrang- samt der Hülsenvorderstrangbahn war bei großen Herden im Corp. striat. und Linsenkerne erkrankt.

Wenn es nun einleuchtend ist, daß von den bezeichneten



Stellen des großen Gehirnes aus, deren Erkrankung eine sekundäre in den angegebenen Marksträngen zur Folge hat, im Normalzustande ein Impuls, eine Nervenströmung zu diesen letzteren ausgehen muß, so folgt daraus doch nicht, daß diese Strömung eine motorische sei. Für die Hülsenvorderstrangbahn ist dies wohl aus folgenden Gründen nicht unwahrscheinlich:

1. Hat Eigenbrodt (über die Leitungsgesetze im Rückenmarke, S. 14 u. f.) mikroskopisch nachgewiesen, daß in der vorderen Kommissur eine Faserkreuzung besteht, und Kölliker, daß diese Kreuzung dadurch entsteht, daß immer ein Teil der motorischen Nervenwurzeln der einen Seite in den Vorderstrang der entgegengesetzten Seite eintritt, und mit dessen longitudinalen Fasern zusammenhängt. (Vergl. dessen mikroskopische Anatomie, 2. Bd. S. 418.)

2. Die zentrifugale Strömung, welche nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen von dem Streifenhügel und Linsenkerne aus durch das vordere Blatt des inneren Hülsenstranges, sodann in der inneren Hälfte des gleichnamigen Vorderstranges nach abwärts steigt, trifft hier die motorischen Wurzeln der entgegengesetzten Seite. Die Erlahmung dieses Stranges fällt auch zusammen mit Lähmung auf der entgegengesetzten Seite und es wäre also die fragliche zentrifugale Strömung, die Richtigkeit von Köllikers Angaben vorausgesetzt, höchst wahrscheinlich eine motorische, wodurch Eigenbrodts Vermutung über die Existenz dieser motorischen Bahn (l. c. S. 18) völlig bestätigt wurde.

3. Sprechen für diese Annahme auch die Versuche von Longet, Stilling, Eigenbrodt, in welcher übereinstimmend an dem getrennten Schwanzstücke des Rückenmarkes beinahe ausschließend durch Reizung der Vorderstränge oder deren nächsten Umgebungen deutliche Bewegungen der hinteren Extremitäten erzeugt wurden, obwohl wir diesen Versuchen keine strenge Beweiskraft beilegen.

Hinsichtlich der Pyramidenseitenstrangbahn müssen wir vor allem auf die Behauptung Köllikers hinweisen, daß sich ein Teil der motorischen Wurzeln der Rückenmarksnerven in der vorderen, ein Teil der sensiblen dagegen in der hinteren Hälfte der Seitenstränge endigt (l. c. S. 419 und 420). Es würde hiernach die in dem Pyramidenseitenstrange vor sich gehende Strömung wahrscheinlicher sensible als motorische Nerven treffen.

In den bezüglichen Fällen waren auch anhaltende Sensibilitätsstörungen zugegen, welche freilich wohl nur in Schmerzhaftigkeit



der Kontrakturen und spontanen Schmerzanfällen bestanden, infolge welcher letzteren sich mitunter vorübergehende geringe Anästhesie einstellte. (Vergl. Beiträge zur Lehre von der Hyperästhesie und Anästhesie in der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien 1850, Nov.- und Dez.-Heft.)

Versuche an Tieren machen ferner die Existenz zentrifugaler, der Sensibilität dienenden Strömungen im Rückenmarke einigermaßen wahrscheinlich. (Über den Zustand der Sensibilität nach teilweiser Trennung des Rückenmarkes, l. c. 1851, Märzheft.)

Wenn man nun auch aus dem allen noch nicht schließen darf, daß die in der Pyramidenseitenstrangbahn verlaufenden Strömungen der Sensibilität dienen, so dürfte sich hieraus doch ergeben, daß wir vorderhand auch noch zu keinem sicheren Schlusse auf die motorische Eigenschaft dieser Strömungen berechtigt sind.

Ob der von den angegebenen Stellen des großen Gehirnes ausgehende motorische Impuls auf die Hülsenvorderstrang- und Pyramidenseitenstrangbahn oder auf eine derselben beschränkt sei, oder ob derselbe auch noch auf anderen Wegen nach abwärts geleitet wird, läßt sich durch die vorliegenden pathologischen Tatsachen nicht entscheiden. Wir glauben aber dennoch, einige unserer Beobachtungen, welche auf den ersten Anblick entschieden gegen eine solche ausschließende Leitung der genannten beiden Bahnen zu sprechen scheinen, hier einer kurzen Erörterung unterziehen zu sollen. Diese Beobachtungen sind folgende:

1. In Fällen von Hemiplegie unserer zweiten Kategorie bot sich intensive Körnchenzellenbildung auf beiden, einem einzigen Gehirnherde zugehörigen genannten Bahnen dar, und dennoch war die halbseitige motorische Lähmung der Extremitäten nur eine sehr unvollkommene. Wenn hieraus zu folgen scheint, daß der motorische Impuls auch noch auf anderen Wegen geleitet werden müsse, so ist dagegen andererseits zu erinnern, daß in den besagten Strängen neben den zahlreichen Körnchenzellen eine große Anzahl von Primitivfasern erhalten blieb, und daß mithin durch diese letzteren der beträchtliche, an den paretischen Extremitäten noch vorhandene Rest von Motilität vermittelt werden konnte. Sollten sich Fälle von unvollkommener Hemiplegie finden, in welchen die sekundäre Erkrankung der genannten Bahnen bis zum völligen Verschwinden der Primitivfasern gediehen wäre, so würden diese allerdings den Beweis liefern, daß der motorische Impuls noch andere Wege nimmt.

2. In zwei unter der Kategorie der einfachsten Hemiplegien aufgeführten Fällen war bei doppelseitigen Gehirnherden mit Körnchenzellenbildung in beiden Pyramidenseitenstrangbahnen die Lähmung dennoch nur eine halbseitige. In einem derselben waren die Körnchenzellen in der den nicht gelähmten Extremitäten zugehörigen Pyramide, obwohl zahlreich, doch in bedeutend geringerer Anzahl als in jener der entgegengesetzten Seite vorhanden; in dem zweiten derselben waren sie jedoch beiderseits auch in den Pyramiden gleich zahlreich, mit sehr beträchtlicher Abnahme der Primitivfasern. Es war somit eine Pyramidenseitenstrangbahn beinahe völlig erlahmt, ohne daß dadurch eine entsprechende Muskellähmung bewirkt wurde. Hieraus folgt jedoch immer noch nicht, daß außer der Pyramidenseitenstrang- und Hülsenvorderstrangbahn noch andere motorische Bahnen existieren; denn es wäre immerhin möglich, daß bei verlorener Leitungsfähigkeit einer derselben die noch übrige zweite, in unserem Falle die Vorderstrangbahn, zur Ausübung der motorischen Funktion genügte. Die alten enzephalitischen Herde, welche merkwürdigerweise eine Erlahmung der einen Pyramidenseitenstrangbahn, jedoch keine Muskellähmung, bewirkt hatten, waren das einemal auf einen Teil der Konvexität und des Marklagers der einen Großhirnhemisphäre beschränkt, während in dem zweiten Falle nebst dem Marklager nur noch ein Sehhügel ergriffen wurde. Sie sind bei Angabe der einer konsekutiven Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn zu Grunde liegenden Gehirnherde unter *c*) und *d*) angeführt.

3. Wenn in diesen zwei Fällen sich auf der Pyramidenseitenstrangbahn zahlreiche Körnchenzellen vorfinden konnten ohne Hemiplegie, möglicherweise weil die Leitung noch auf der Hülsenvorderstrangbahn vor sich ging, so erwies sich dagegen in den übrigen Fällen unserer ersten Kategorie gleichfalls nur die eine Pyramidenseitenstrangbahn sekundär erkrankt, und es fand sich dennoch, und zwar mitunter sehr intensive Hemiplegie, vor. Ja, in einem Falle von veralteter und sehr schwerer Hemiplegie infolge einer in die innere Fläche der einen Großhirnhemisphäre eingebetteten walnußgroßen Krebsgeschwulst ergab die mikroskopische Untersuchung sehr kleine, spärliche Körnchenzellen über das ganze Rückenmark verbreitet, mit kaum deutlich wahrnehmbarem Vorwalten derselben in den entsprechenden beiden, oft genannten Marksträngen; jedenfalls ließen sie sich nach Größe und Anzahl mit ihrem Vorkommen in den anderen Fällen gar nicht in Vergleich ziehen.

Nach diesen Beobachtungen scheint es nun allerdings, daß es für das Zustandekommen einer Hemiplegie ganz gleichgültig sei, ob die genannten Zerebrospinalstränge erkrankt sind oder nicht, und daß somit die zentrifugale Leitung in ihnen auf die Motilität wenig Einfluß nimmt. Dagegen ist jedoch zu bedenken, daß bei einer Gehirnkrankheit die Funktion dieser Stränge beeinträchtigt werden könnte, ohne daß es darum zur Körnchenzellenbildung zu kommen brauchte, welche letztere vielleicht als Bedingung erfordert, daß jene Stränge in ihren Fortsetzungen durch die Großhirnganglien unmittelbar in den Gehirnherd hineinreichen. Man würde somit aus dem Mangel der Körnchenzellen in ihnen noch gar nicht schließen können, daß ihre Funktion zur vollen Wirksamkeit gekommen sei, und es wäre möglich, daß die durch sie zu vermittelnde Funktion nicht zustande käme in Fällen, wo sie keine Körnchenzellen darbieten. Diese Möglichkeit zugegeben, verlieren alle jene angeführten Fälle ihre anscheinende Beweiskraft gegen eine ausschließende motorische Leitung der beiden genannten Markstränge.

Wir wollen nun zur Betrachtung solcher Fälle übergehen, in welchen die Leitung durch eine bestimmte Stelle des Rückenmarkes in hohem Grade beeinträchtigt war. Zweimal geschah dies infolge eines bei Karies der Wirbel an die äußere Fläche der harten Rückenmarkshaut abgelagerten und das Rückenmark komprimierenden Exsudates, ein drittesmal durch einen obsoleten Exsudativprozeß in der Substanz des Rückenmarkes. Durchaus war an den unteren Extremitäten, in zwei Fällen, wo die Erkrankung höher hinaufreichte, auch an den unteren Partien des Rumpfes ein hoher Grad von motorischer Lähmung und von Anästhesie zugegen. Das oberhalb gelegene Stück des Rückenmarkes verhielt sich folgendermaßen: Der innere Abschnitt beider Hinterstränge zeigte bis zum verlängerten Marke hin sehr zahlreiche Körnchenzellen. In den zarten Strängen am Anfange des verlängerten Markes, 10 bis 12 Linien unterhalb des unteren Brückenrandes, hatten sie an Zahl abgenommen, etwa 8 Linien unterhalb des unteren Brückenrandes, bevor die zarten Stränge die Keulen bilden, verschwanden sie schon ganz und hinterließen bloß Elementarkörner, welche nur mehr eine kurze Strecke von hier nach aufwärts am Boden der vierten Kammer zu finden waren. Sehr wahrscheinlich erreichen also die Fortsetzungen der inneren Abschnitte der Hinterstränge am Boden der vierten Kammer ihr Ende und setzen sich nicht, wie dies gewöhnlich

angenommen wird, in die Haube und Sehhügel fort. Später ist keine Fortsetzung der erkrankten Hinterstränge mehr sichtbar.

Bei dem angegebenen Verhalten des inneren Abschnittes der Hinterstränge zeigte sich deren äußerer Abschnitt von normaler Beschaffenheit, welches beweist, daß die am Halsteile des Rückenmarkes durch den Sulcus intermed. posterior. oberflächlich angedeutete Spaltung des Hinterstranges eine durchgreifende ist, welche nach aufwärts bis in die Medulla oblongata, wo dessen innere Hälfte zum zarten Strange wird, und nach abwärts weiter, als der Sulcus intermed. poster. reicht, auf jeden Fall wenigstens bis zur Insertion des vierten Brustnerven, an welcher Stelle in unseren Fällen der tiefste Querschnitt oberhalb dem Krankheitsherde gemacht wurde. In dem inneren Abschnitte des Hinterstranges und dessen Fortsetzung findet eine Leitung in zentripetaler Richtung statt.

Die hintere Hälfte beider Seitenstränge bis zum verlängerten Marke war mit unzähligen, oft haufenweise aneinander gedrängten Elementarkörnern und zahlreichen Körnchenzellen versehen. Die vordere Hälfte der Seitenstränge, sowie die Vorderstränge verhielten sich normal. In jeder Seitenhälfte des verlängerten Markes zeigte sich eine kleine, den Umfang der hinteren Hälfte des Seitenstranges kaum erreichende Stelle mit Körnchenzellen versehen. Verfolgt man die beiden, hiedurch angedeuteten erkrankten Stränge weiter, so sieht man, daß, je höher sie gegen die Brücke hinaufwärts steigen, sie um so mehr nach rückwärts treten, so daß sie erst hinter die Oliven, in einem unmittelbar unter der Brücke geführten Querschnitte dagegen in dessen hinteren äußeren, schon den Corp. restiformibus angehörigen Winkeln zu liegen kommen. Dabei nimmt die Größe und Anzahl der Körnchenzellen sukzessive ab, jedoch sind deren am oberen Ende der beschriebenen Bahn, obwohl sie in mehreren Gesichtsfeldern schon gänzlich fehlen, in einzelnen immer noch 6 bis 8 zu finden. Dieses Verhalten zeigte das verlängerte Mark in sämtlichen drei Fällen, in deren jedem drei Durchschnitte untersucht wurden. In das kleine Gehirn konnte die Erkrankung bei den verschiedensten Durchschnitten nicht verfolgt werden, ebensowenig in die Brücke.

Die eben angegebenen erkrankten Stränge des verlängerten Markes stellen sich nun als Fortsetzungen der erkrankten hinteren Abschnitte der Seitenstränge dar, da in den vorliegenden Fällen das Rückenmark außer den bis zu den Keulen verfolgten Hinter-



strängen nur eine Erkrankung der hinteren Abschnitte der Seitenstränge darbot. Letztere setzen sich somit auf die angegebene Weise durch das verlängerte Mark bis zu den Corp. restiformibus fort. Ob sich diese Fortsetzungen der Seitenstränge im verlängerten Marke kreuzen oder ob jede auf ihrer Seite bleibt, darüber werden Durchschnitte des verlängerten Markes an seinem Beginne in Fällen, wie sie uns vorlagen, entscheiden. In ihnen findet eine zentripetale Nervenströmung statt, indem sie in unseren Fällen oberhalb der erkrankten Stelle des Rückenmarkes erlahmten.

Da wir nun früher in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge die Gegenwart einer zentrifugalen Strömung nachgewiesen haben, so ergibt es sich, daß in ihnen eine doppelte Strömung nach entgegengesetzten Richtungen (wahrscheinlich in verschiedenen Elementen derselben) vor sich geht.

Das Auseinanderweichen der beiden entgegengesetzten Bahnen im verlängerten Marke ist durch Präparation anschaulich darzustellen. Welcher Art die auf den zentripetal leitenden Bahnen der Hinterstränge und Seitenstränge verlaufenden Strömungen seien, ob durch sie das Gemeingefühl oder etwa auch das sogenannte Muskelgefühl vermittelt werde, hierüber geben die vorliegenden Fälle, in welchen Anästhesie in beider Hinsicht zugegen war, keine Aufklärung; ebensowenig gestatten nach unserem Dafürhalten die bisherigen Versuche an Tieren oder aus einem früher angegebenen Grunde der Umstand einen sicheren Schluß, daß sich in keinem Falle von Hemiplegie, ungeachtet der offenbar vorhandenen Muskelanästhesie, Körnchenzellen auf den bezeichneten Bahnen vorfanden.

Was nun den übrigen Teil des Rückenmarkes betrifft, so zeigten sich sowohl die anderen Markstränge als auch die graue Substanz oberhalb des Krankheitsherdes frei von Körnchenzellen. Die tiefste Stelle, an welcher untersucht wurde, war, wie schon angegeben, die Insertion des vierten Brustnerven. Wir können hieraus mit der größten Bestimmtheit schließen, daß in allen übrigen Marksträngen, außer in den zwei bezeichneten, keine zentripetale von den unteren Extremitäten und vom unteren Abschnitte des Rumpfes ausgehende Strömung stattfindet. Wir dürfen jedoch nicht folgern, daß in ihnen überhaupt keine zentripetale Strömung vor sich gehe, denn es wäre immerhin möglich, daß sie einer solchen von den oberhalb des Herdes gelegenen Teilen, d. h. vom oberen Abschnitte des Rumpfes und von



den oberen Extremitäten ausgehenden, dienen. Ob dieses der Fall sei, hierüber können nur Fälle von hoch gelegenen Krankheitsherden entscheiden, bei welchen, wie z. B. bei Wirbelkaries, beträchtliche Partien der Marksubstanz ergriffen sein können, und das Leben dennoch bis zur sekundären Körnchenzellenbildung gefristet wird. Einigermaßen dagegen scheint die Analogie mit dem Verhalten des Vorderstranges bei Hemiplegie zu sprechen. Hier zeigt sich nämlich stets nur der innere Teil des genannten Stranges sekundär erkrankt, es verläuft also eine zentrifugale Strömung für die obere und untere Extremität einer Seite in einer und derselben Bahn, nämlich in der inneren Hälfte des einen Vorderstranges. Es ist demnach ziemlich unwahrscheinlich, daß neben der für die unteren Extremitäten zentripetal leitenden inneren Hälfte der Hinterstränge für die oberen Extremitäten eine eigene zentripetal leitende Bahn in der äußeren Hälfte der genannten Stränge gegeben sein sollte.

Die Frage, ob es außer der Hülsenvorderstrang- und Pyramidenseitenstrangbahn noch andere zentrifugal leitende Markstränge gebe, läßt sich aus dem Umstande, daß sich in allen von uns beobachteten Fällen von Gehirnkrankheiten, mit Ausnahme der genannten zwei Bahnen, alle übrigen Markstränge frei von Körnchenzellen zeigten, noch nicht verneinen, denn wir hatten es eben nur mit Krankheitsherden im Streifenhügel, Sehhügel, Linsenkerne und einem Teile des Marklagers des großen Gehirns zu tun, und wir wissen nicht, ob bei Krankheitsherden in anderen Partien des großen oder im kleinen Gehirne usw. nicht andere Markstränge sekundär erkranken und sich hierdurch als zentrifugal leitende ausweisen würden. Die angeregte Frage muß sich dagegen ganz bestimmt durch das Verhalten der Markstränge unterhalb eines Krankheitsherdes im Rückenmarke entscheiden lassen. In einem derartigen Falle von Wirbelkaries wiesen sämtliche Markstränge Körnchenzellen in großer Anzahl nach, mit einziger Ausnahme der völlig freien Hinterstränge. Wenn dieser Fall offenbar auch für die Gegenwart zentripetaler Strömungen in den Hintersträngen und zentrifugaler in allen übrigen zu sprechen scheint, so betrachten wir ihn bei der Kürze des unterhalb der durch die Wirbelkaries beteiligten Portion des Rückenmarkes gelegenen Abschnittes dieses letzteren, und da er ganz vereinzelt dasteht, nicht als völlig beweiskräftig und erwarten die endliche Entscheidung jener Frage von künftigen ähnlichen Fällen.



In allen unseren Beobachtungen war die graue Substanz frei von Körnchenzellen oder bot deren nur einzelne, gar nicht in Betracht kommende dar. In einem Falle eines sehr intensiven, mit beinahe vollkommener Lähmung und Anästhesie der unterhalb gelegenen Teile verbundenen veralteten Exsudativprozesses in der Substanz des Rückenmarkes waren oberhalb und unterhalb der ergriffenen Stelle die Ganglienkörper von anscheinend normaler Beschaffenheit. Aus dieser Immunität der grauen Substanz läßt sich übrigens kein Schluß auf deren Leitungsvermögen ziehen, da wir nicht wissen, ob Erlahmung ihrer fraglichen, die Leitung in der Längsrichtung vermittelnden Elemente gleichfalls die Bildung von Körnchenzellen zur Folge haben würde.

Ich erlaube mir schließlich den hauptsächlichsten Inhalt des bisher Gesagten in folgenden Sätzen zusammenzufassen.

1. Wenn bei Krankheitsherden im großen Gehirne oder Rückenmarke die Leitung durch gewisse Markstränge lange Zeit unterbleibt, so entwickeln sich in letzteren als Folge ihrer Erlahmung Körnchenzellen in bedeutender Anzahl, wodurch der Anfang einer im späteren Verlaufe noch weiter gedeihenden Metamorphose bezeichnet wird.

2. Wenn man in solchen Fällen mehrere Querschnitte durch das Rückenmark, verlängerte Mark, die Varolsbrücke, den Großhirnstamm samt seinen Ganglien macht, und die auf ihnen durch die Gegenwart von Körnchenzellen sich als erkrankt erweisenden Stellen hinsichtlich ihrer Lage auf den einzelnen Querschnitten untereinander vergleicht, so gewinnt man dadurch Einsicht in den anatomischen Verlauf der sekundär erkrankten Markstränge, man erhält aber auch zugleich Aufschluß über die Richtung, in welcher diese Stränge leiten. Die so erhaltenen Resultate, welche teils mit den bisherigen Angaben über den Faserverlauf übereinstimmen, teils durch die bisherigen anatomischen und physiologischen Behelfe nicht ermittelt werden konnten, sind nun folgende:

3. Ein Markstrang steigt von dem Großhirnschenkel nach abwärts, indem er sich in die Längsfasern der gleichnamigen Brückenhälfte, sodann in die gleichnamige Pyramide fortsetzt, tritt an der Kreuzungsstelle der letzteren im verlängerten Marke (in einem Falle in zwei Faszikeln) auf die entgegengesetzte Seite, auf welcher er als hintere Hälfte des Seitenstranges bis in die Nähe des



untersten Endes des Rückenmarkes nach abwärts läuft. Wir haben ihn der Kürze halber Pyramidenseitenstrangbahn genannt.

4. Die Pyramidenseitenstrangbahn leitet in zentrifugaler Richtung eine von dem Linsenkerne, Streifenhügel, Sehhügel, vom Marklager des großen Gehirnes ausgehende Strömung, von der sich jedoch nicht mit Gewißheit behaupten läßt, daß sie ein motorischer Impuls sei, nach der dem Gehirnherde entgegengesetzten, dem leitenden Rückenmarksstrange dagegen gleichnamigen Körperseite. Die bezeichnete Bahn findet sich bei alten apoplektischen und enzephalitischen Herden in den genannten Hirnteilen sekundär erkrankt.

5. Ein zweiter Markstrang tritt gleichfalls von dem Großhirnschenkel durch die gleichnamige Brückenhälfte als Längsfaserbündel hindurch, er kreuzt sich jedoch nicht im verlängerten Marke wie die Pyramiden, sondern steigt auf derselben Seite des Rückenmarkes als innerer Abschnitt des Vorderstranges nach abwärts, wo jedoch dessen sekundäre Erkrankung etwas höher oben endet als jene des hinteren Abschnittes des entgegengesetzten Seitenstranges. Wir haben ihn Hülsenvorderstrangbahn genannt.

6. Die Hülsenvorderstrangbahn leitet einen vom Linsenkerne und Streifenhügel übertragenen Impuls in zentrifugaler Richtung nach der der Seite des Gehirnherdes und zugleich auch der leitenden Rückenmarksbahn entgegengesetzten Körperseite. Vermutlich ist dieser Impuls ein motorischer. Die angegebene Bahn wurde bisher infolge von alten Herden im Linsenkerne und Streifenhügel erkrankt gefunden.

7. Außer diesen beiden Bahnen zeigte sich in den angegebenen Fällen von Gehirnkrankheiten kein anderer Rückenmarkstrang und ebensowenig die graue Substanz sekundär erkrankt.

8. Es läßt sich nicht entscheiden, ob der vom großen Gehirne ausgehende motorische Impuls auf den beiden angegebenen Bahnen oder auf anderen Wegen nach abwärts geleitet wird.

9. Der innere Abschnitt der Hinterstränge setzt sich in die zarten Stränge bis in die Keulen fort und scheint am Boden des vierten Ventrikels sein Ende zu erreichen. Auf dieser Bahn findet eine zentripetale Nervenströmung statt, sie findet sich bei Krankheitsherden im Rückenmark oberhalb der nicht mehr leitenden Partie sekundär erkrankt.

10. Eine zweite, gleichfalls zentripetal leitende, oberhalb der Krankheitsherde im Rückenmarke sekundär erkrankende Bahn



findet sich wieder in der hinteren Hälfte der Seitenstränge vor. In dieser hinteren Hälfte geht somit eine zentrifugale und zentripetale Leitung vor sich. Erst am verlängerten Marke divergieren die in der hinteren Hälfte des Seitenstranges vereinigten Bahnen, die zentrifugale kommt von den Pyramiden her, während die zentripetale im verlängerten Marke sich immer mehr nach rückwärts wendend bis zu den Corp. restiformibus nach aufwärts steigt.

11. Oberhalb der Krankheitsherde im Rückenmarke zeigten sich außer den sub 9 und 10 angegebenen beiden zentripetal leitenden Bahnen weder andere Markstränge noch die graue Substanz sekundär erkrankt.

12. Ob durch diese beiden Bahnen das Gemeingefühl oder etwa das Muskelgefühl vermittelt werde, läßt sich nicht bestimmen.

13. Die übrigen Markstränge des Rückenmarkes sind als von den bisher abgehandelten in anatomischer und physiologischer Beziehung getrennte zu betrachten. In ersterer Hinsicht ergibt sich die am Halsteile des Rückenmarkes zwischen dem innern und äußern Abschnitte des Vorderstranges durch den Sulc. inter medus anterior angedeutete Sonderung als eine bis nahe an das untere Ende des Rückenmarkes reichende durchgreifende Trennung. Ein gleiches gilt wahrscheinlich hinsichtlich der durch den Sulc. intermedius post. angedeuteten Spaltung des Hinterstranges in zwei seitliche Abschnitte, obwohl dies nur erst bis zur Insertionsstelle des vierten Brustnerven nachgewiesen wurde. Eine gleiche, jedoch äußerlich durch keinen Spalt angedeutete Trennung besteht zwischen dem vorderen und hinteren Abschnitte des Seitenstranges. Es enthält somit jede Hälfte des Rückenmarkes sechs Markstränge. In zweiter Hinsicht ist es gewiß, daß durch die eben besprochenen Stränge keine von den unteren Extremitäten oder vom unteren Abschnitte des Rumpfes ausgehende zentripetale Nervenströmung geleitet wird; möglicherweise könnten sie jedoch einer solchen von den oberen Extremitäten und von dem oberen Abschnitte des Rumpfes ausgehenden Strömung als Bahnen dienen, jedoch ist dieses nicht wahrscheinlich. Es ist unentschieden, ob diese Bahnen zentrifugale, etwa von gewissen Teilen des großen oder kleinen Gehirnes ausgehende Strömungen leiten.

14. Die graue Substanz wird nicht von sekundärer Körnchenzellenbildung befallen, woraus sich jedoch kein Schluß auf ihre Leitungsfähigkeit ziehen läßt.



Ergebnisse physiologischer Untersuchungen über die einzelnen Stränge des Rückenmarkes [1]).

Man hat vielfältig das physiologische Verhalten einzelner Partien des Rückenmarkes dadurch zu erforschen gesucht, daß man dasselbe an lebenden Tieren teilweise der Quere nach trennte und hierauf den Zustand der Sensibilität und Motilität an den hinter dem Schnitte gelegenen Körperteilen untersuchte. Zu diesem Behufe wurde das Rückenmark meistens in größerem Umfange bloßgelegt und sodann samt den dasselbe umschließenden häutigen Hüllen (mit dem Messer oder der Schere) teilweise eingeschnitten.

Diese Versuche haben, abgesehen von ihrer Grausamkeit, zu keinen genauen sicheren Resultaten geführt; denn einmal waren durch die höchst eingreifende, mit großem Blutverluste verbundene Bloßlegung des Rückenmarkes häufig bereits vor der teilweisen Trennung dieses letzteren bedeutende Innervationsstörungen an den hinteren Extremitäten eingetreten; ferner mußte bei der umfänglichen Trennung der Häute des Rückenmarkes dieses letztere beinahe notwendig durch Zerrung und anderweitig beeinträchtigt werden, wodurch ein zweites, die Wirkung der Rückenmarkstrennung komplizierendes und nicht berechenbares Moment gegeben war; überdies konnte man auf die angegebene Weise keine isolierte Verletzung einzelner Stränge oder einzelner Teile derselben erzeugen, und endlich war es kaum möglich, sich nach erfolgtem Tode genaue Kenntnis über Sitz und Umfang der beigebrachten Verletzung zu verschaffen.

Bei meinen gleichfalls in der angegebenen Richtung an Kaninchen vorgenommenen Experimenten suchte ich nun die erwähnten Übelstände zu vermeiden, indem ich mir 1. den Weg zum Rückenmarke zwischen zwei Dornfortsätzen der Halswirbelbögen auf eine so wenig eingreifende Weise bahnte, daß die Tiere unmittelbar oder wenige Minuten nach der nur höchst beschränkten

[1]) Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Band VI (1851), pag. 427 ff. — Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, VIII. Jahrgang (1852), 2. Band, pag. 535—538.



Bloßlegung desselben und Entleerung von Zerebrospinalflüssigkeit durch einen kleinen Ritz in die Rückenmarkshäute sich ganz so wie vor der Operation verhielten; 2. indem ich erst hierauf, d. i. nach Konstatierung des völlig normalen Verhaltens der Sensibilität und Motilität, mit einem geraden oder gekrümmten nadelförmigen Instrumente einging und die teilweise Trennung des Rückenmarkes innerhalb seiner Häute, ohne weitere Verletzung dieser letzteren, vornahm; 3. das Tier in den folgenden 12 bis 24 Stunden wiederholt genau untersuchte; und endlich 4. den Sitz und Umfang der Verletzung an dem in verdünnter Schwefelsäure aufbewahrten Rückenmark möglichst genau zu bestimmen trachtete. In der Versuchsreihe, deren Ergebnisse ich hier vorläufig mitteile, wurde die Verletzung des Rückenmarkes stets an der Insertionsstelle des vierten Halsnerven oder in deren nächster Umgebung vorgenommen.

Die erhaltenen Resultate sind folgende:

1. Bei Trennung der Hinterstränge folgten öfter lebhafte, öfter dagegen gar keine deutlichen Schmerzensäußerungen. Es ist dies vielleicht darin begründet, daß im ersteren Falle die hinteren Nervenwurzeln mitgetroffen wurden.

2. Bei Trennung der Vorderstränge, sowie auch einzelner Partien der grauen Substanz erfolgten keine deutlichen Schmerzensäußerungen.

3. Die Trennung der Seitenstränge und vielleicht der ihnen allernächst gelegenen grauen Substanz verursacht konstant die heftigsten Schmerzen.

4. Die Trennung eines oder beider Hinterstränge hat keinen erheblichen Einfluß auf den Zustand der Sensibilität und Motilität der oberhalb und unterhalb der verletzten Stelle gelegenen Körperteile. Es tritt häufig nach verschiedenen Verletzungen des Rückenmarkes, ja nach bloßer Eröffnung des Wirbelkanals, Anästhesie, Zittern, Schwanken beim Gehen ein, jedoch verschwinden diese Erscheinungen nach wenigen Minuten. Ebenso vorübergehend treten sie auch bei Trennung der Hinterstränge auf; nach ihrem Verschwinden verhält sich Sensibilität und Motilität normal oder weicht vielleicht so wenig von der Norm ab, daß sich diese Abweichungen gar nicht ermitteln lassen.

5. Ein Gleiches gilt von Verletzungen beträchtlicher Partien der grauen Substanz, welches überdies beweist, daß der Druck bedeutender Blutextravasate, welche in das von seinen inneren



Häuten umschlossene Rückenmark gesetzt werden, in vielen Fällen wenigstens, keine namhaften Störungen der Sensibilität und Motilität veranlaßt.

6. Ebensowenig Erfolg hat die Trennung eines Vorderstranges. Nur wenn dieselbe nach außen bis über die Grenze des Seitenstranges oder vielleicht nur bis zu deren Nähe reicht, tritt eine sehr geringe Parese der gleichseitigen vorderen Extremität ein.

Das bisher Gesagte berechtigt übrigens noch nicht zu dem Schlusse, daß in den Hintersträngen, Vordersträngen und der grauen Substanz keine der Sensibilität oder Motilität dienende Leitung vor sich gehe.

7. Die Verletzung der Seitenstränge und vielleicht auch der allernächst gelegenen grauen Substanz hat einen sehr auffallenden Einfluß auf den Zustand der Sensibilität. Brown-Séquard hat nachgewiesen, daß durch halbseitige Rückenmarkstrennung Hyperästhesie der gleichnamigen, hinter dem Schnitte gelegenen Körperteile erzeugt werde, ein Resultat, zu welchem auch ich unabhängig von ihm gelangt war. (Vergl.: Über den Zustand der Sensibilität nach teilweiser Trennung des Rückenmarkes in der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien 1851, Märzheft.) Durch die vorliegenden Versuche hat sich herausgestellt, daß gerade nur die Verletzung des Seitenstranges Hyperästhesie der gleichnamigen Körperseite bewirkt, während jene der übrigen Stränge keinen Teil daran hat. Wenn nur ein sehr geringer Teil des Seitenstranges verletzt wird, beschränkt sie sich mitunter auf die entsprechende vordere Extremität und verschwindet nach einigen Stunden beinahe gänzlich; ist jedoch die Verletzung nur einigermaßen beträchtlich, so werden fast immer beide gleichnamigen Extremitäten samt der gleichnamigen Hälfte der Haut des Rumpfes von intensiver, bis zur Tötung des Tieres nach 24 Stunden andauernder Hyperästhesie befallen.

Brown-Séquard gibt ferner an, daß durch Trennung der einen Hälfte des Rückenmarkes Anästhesie der entgegengesetzten, unterhalb dem Schnitte gelegenen Teile erzeugt werde.

Auch diese Angabe ist richtig. Die Anästhesie der entgegengesetzten Seite wird aber nach meinen Untersuchungen ebenso wie die Hyperästhesie der gleichnamigen nur durch die Verletzung des Seitenstranges bewirkt. Sie steht gleichfalls einigermaßen in direktem Verhältnisse mit dem Umfange der Trennung, nur ist sie minder



konstant, minder (obwohl auch bis zu 24 Stunden) andauernd und verbreitet sich seltener über beide Extremitäten der einen Seite, als dies von der Hyperästhesie gilt.

8. Die Verletzung des Seitenstranges bewirkt motorische Lähmung auf der gleichnamigen Körperseite, deren Intensität, Verbreitung (bloß auf die vordere oder in selteneren Fällen auf beide Extremitäten) und Dauer sich gleichfalls nach der Größe der Verletzung zu richten scheint, welche jedoch selbst bei vollkommener Trennung des Seitenstranges stets nur eine unvollkommene bleibt.

Über Kompression und Ursprung der Sehnerven[1]).

(Vortrag, gehalten in der Sitzung der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der kaiserl. Akademie der Wissenschaften am 1. Juli 1852 und in der Sektionssitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte für Physiologie und Pathologie am 2. Juli 1852.)

Ich beabsichtige in nachfolgendem Beobachtungen mitzuteilen, welche ich an einigen auf meiner Abteilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses Verstorbenen zu machen Gelegenheit hatte.

Die erste Beobachtung betrifft eine meines Wissens noch nicht bekannt gewordene Art von Einschnürung des Sehnervens vor seiner Kreuzung. Es fand sich in der Leiche einer Amaurotischen eine nahe an hühnereigroße Krebsgeschwulst der Hypophyse vor, welche das Periosteum des Türkensattels nach Art eines Diaphragma durchbrochen hatte, so daß sie mit ihrer Basis unmittelbar auf den Knochen auflag; durch diese Geschwulst war das Chiasma bedeutend abgeflacht und nach vorne und oben gehoben worden. Bei weiterer Untersuchung fand ich beide Sehnerven in der Nähe ihrer Austrittsstelle aus dem Chiasma quer eingekerbt, und zwar durch die Arteriae corpor. callosi.

Bekanntlich befindet sich das Chiasma im Innern des auf der Gehirnbasis liegenden Circulus arter. Willisii. Indem die Sehnerven

---

[1]) Sitzungsbericht der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Band IX, pag. 229 ff.
Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, VIII. Jahrgang (1852), 2. Bd., pag. 299—304.



vom Chiasma nach vorne zu den Sehlöchern verlaufen, verlassen sie diesen Gefäßring, indem sie sich mit dessen vorderen durch die Arteriae corpor. callosi gebildeten Segmenten kreuzen. Die Kreuzung erfolgt jedoch in der Weise, daß die quer laufenden Arterien oberhalb, die austretenden Sehnerven unterhalb zu liegen kommen. Hieraus folgt, daß, wenn das Chiasma, wie in unserem Falle, durch eine Geschwulst in die Höhe gehoben wird, die daran hängenden Optici durch die Arteriae corpor. calosi der Quere nach eingeschnitten werden. Die Kompression hatte einen solchen Grad erreicht, daß an der eingeschnürten Stelle des linken Opticus nur die leere Scheide übrig blieb, am rechten dagegen noch das innere Drittel oder Viertel des Nerven unversehrt war.

Dementsprechend fand sich noch wenige Wochen vor dem Tode vollkommene Amaurose des linken und bloße Amblyopie des rechten Auges vor.

Eine zweite Beobachtung bezieht sich auf Einschnürung der Sehstreifen durch die beinahe quer unter ihnen hinweglaufenden Arteriae communicantes posteriores. Ich habe nur ein paarmal eine solche, und zwar nur wenig tiefe Einschnürung bei akuter Hydrocephalie beobachtet.

Viel häufiger erleidet die Sehnervenkreuzung einen Druck. Indem ich die bekannten Fälle übergehe, in welchen er durch Aftergebilde unmittelbar ausgeübt wird, will ich hier nur auf den Druck aufmerksam machen, den das Chiasma bei hochgradiger, akuter oder chronischer Hydrocephalie erleidet. Es sind in der medizinischen Literatur nur wenige derartige Fälle bekannt gemacht worden, in welchen der durch den flüssigen Inhalt der Ventrikel hinabgedrückte Boden der dritten Kammer das Chiasma in einer auffallenden Weise plattgedrückt hatte und die obere Wand der Keilbeinshöhle sowie auch die Sattellehne großenteils resorbiert angegeben wird. Ein solcher Befund geringeren Grades kommt nach meinen Beobachtungen verhältnismäßig häufig vor, ohne jedoch, insbesondere in seinen Beziehungen zu der gleichzeitig vorhandenen Amaurose die gehörige Würdigung zu finden. In solchen Fällen gewahrt man an der Gehirnbasis eine blasige Hervortreibung der Tuber cinereum. Ist aus den Ventrikeln des umgestürzten Gehirnes einiges Serum abgeflossen, so entweicht beim Anstechen des verdünnten Tuber cinereum Luft und dasselbe sinkt ein; die Innenflächen der Sehhügel sind weiter als im Normalzustande vonein-



ander entfernt, dadurch auch die Großhirnschenkel mehr divergierend und die an ihrer unteren Fläche befestigten Sehstreifen gezerrt, welches letztere sich dadurch zu erkennen gibt, daß, wenn man die inneren Flächen der Sehhügel einander wieder nähert, die Sehstreifen ein geschlängeltes Ansehen erhalten. Das Chiasma findet man etwas abgeplattet, die Oberfläche des Türkensattels sowie überhaupt die innere Schädeltafel durch Usur infolge des auch an der Abflachung der Gehirnwindungen erkennbaren Gehirndruckes rauh, die Sattellehne mehr oder weniger resorbiert, welches jedoch jedoch selbst bei bedeutenderen Graden erst nach Entfernung des von der Dura mater gebildeten Überzuges erkennbar wird. Bei der mikroskopischen Untersuchung dreier solcher Fälle von sehr bedeutender chronischer Hydrocephalie infolge von Krebs des kleinen Gehirnes, in welchen der Tod 7 bis 10 Monate nach dem Eintritte der später bis zur Amaurose gediehenen Amblyopie erfolgt war, fand ich folgendes: das Chiasma enthielt eine große Anzahl von Körnchenzellen und kleinen Fettkügelchen und den ihnen ganz ähnlichen oder identischen Körnern, in welche die Körnchenzellen zerfallen, in zwei Fällen zugleich mit zahlreichen Primitivfasern, welche im dritten Falle, wo die Körnchenzellen sehr groß waren, gänzlich fehlten. Ganz gleich verhielten sich die Anfänge des vor dem Chiasma gelegenen Teiles der Sehnerven über eine Strecke von wenigen Linien; von hier an nahmen die Körnchenzellen an Zahl und Größe sukzessiv ab, so daß sie in zwei Fällen etwa 6 bis 9‴ vor dem Chiasma gänzlich verschwunden waren, im dritten jedoch sich bis in die Retina verfolgen ließen. In einem jener zwei Fälle, in welchen die Körnchenzellenbildung schon mehrere Linien vor dem Chiasma aufgehört hatte, ließen sich jene ganz kleinen, wie Fett aussehenden Körner in mehr oder minder großer Anzahl bis zur Insertionsstelle der Sehnerven am Augapfel nachweisen, in dem zweiten wurde auf sie kein Augenmerk gerichtet. Nur in einem Falle fanden sich auch im hinteren Abschnitt der Retina Körnchenzellen vor, in den beiden anderen fehlten sie. In allen Fällen waren in den eigentlichen Sehnerven die Primitivfasern erhalten, auch in jenem Falle, wo sie im Chiasma fehlten. Die Sehstreifen, deren Aussehen für das unbewaffnete Auge völlig unverändert blieb, enthielten in allen drei Fällen, vom Chiasma an bis zu den Corp. genicul. externa sehr zahlreiche große Körnchenzellen und eine Anzahl jener wiederholt angeführten kleinen Körner, während beide



in den Sehhügeln, Vierhügeln, Corp. genicul. interna fehlten. Die Primitivfasern waren nur in dem einen Falle untergegangen, wo sie auch im Chiasma mangelten. Einen ganz gleichen Befund ergab ein vierter Fall von Krebs in der einen Großhirnhemisphäre mit starker Schwellung des Gehirnes ohne Hydrocephalie mit sehr bedeutender Resorption der Oberfläche des Türkensattels und der Sattellehne, sowie auch anderer Stellen der Innenfläche des Schädels. Sehr kleine Körnchenzellen ließen sich hier in geringer Anzahl bis zur Insertionsstelle des Sehnerven in den Augapfel, jedoch nicht mehr in der Netzhaut nachweisen. Die Primitivfasern waren bis zu den Corp. genicul. externa erhalten. Die später zur vollkommenen Amaurose gediehene Amblyopie hatte ungefähr ein Jahr vor dem Tode begonnen.

Über das Zustandekommen dieser mikroskopischen Veränderungen kann man sich zweierlei Vorstellungen bilden. Man kann einmal annehmen, daß die Körnchenzellenbildung in den Anfangsstücken der Sehnerven im eigentlichen Sinne, im Chiasma und in den Sehstreifen bis zu den Corp. genicul. externa unmittelbare Wirkung des Druckes sei, den alle die genannten Teile erlitten, so daß sich die Körnchenzellen nur an den gedrückten Stellen selbst entwickelt hätten, geradeso wie sich z. B. bei Wirbelkaries durch die ganze Dicke einer hinreichend komprimierten Stelle des Rückenmarkes Körnchenzellen erzeugen. Man kann aber zweitens annehmen, daß ein zu solcher Körnchenzellenbildung hinreichender Druck nur das Chiasma samt den austretenden Anfangsstücken der Sehnerven und etwa auch den eintretenden vorderen Enden der Sehstreifen traf, die hinteren Abschnitte der Sehstreifen dagegen erst infolge der Kompression des Chiasma sekundär erkrankten. Diese sekundäre, mit Körnchenzellenbildung einhergehende Erkrankung wäre derjenigen ganz gleich zu setzen, die ich für die eine Hälfte des Rückenmarkes bereits im Jännerhefte des Jahrganges 1850 der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien und für einzelne Stränge desselben im Märzhefte des Jahrganges 1851 der Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, als durch langbestandene Krankheitsherde im Gehirne oder Rückenmarke bedingt, bekannt gemacht habe, und die seitdem von Budge, Waller, Schiff an künstlich getrennten Nerven dargetan wurde. Nach dieser zweiten Auffassung würde aber der Ursprung des Sehnerven im Corp. genic. extern. zu suchen sein.



Für die erste dieser beiden Vorstellungen könnte höchstens der Umstand angeführt werden, daß gerade die Sehstreifen und häufig auch, wenigstens teilweise, die Corp. genic. externa, auf welche sich die Körnchenzellenbildung beschränkt, auf dem Gyrus hippocampi aufliegen, sich also unter anderen Druckverhältnissen befänden als die von Körnchenzellen frei gebliebenen Corp. genic. interna, Vierhügel, Sehhügel.

Für die zweite Vorstellung sprechen dagegen folgende Gründe:

a) Das Chiasma und die angrenzenden Teile der Sehnerven und Sehstreifen haben eine härtere Unterlage als der übrige Teil der Sehstreifen und werden daher auch mehr vom Drucke leiden. Die Anfangsstücke der eigentlichen Sehnerven und das Chiasma liegen nämlich auf der knöchernen Decke der Keilbeinshöhlen und der wenig nachgiebigen Hypophyse, und der hintere Teil des Chiasma oder die in dasselbe eintretenden vordersten Endstücke der Sehstreifen können bei einem von oben wirkenden Druck an den Türkensattel angepreßt werden. Der ganze übrige Teil der Sehstreifen liegt dagegen auf dem weichen Gyrus hippocampi auf.

b) In einigen Fällen von Hydrocephalie mit bedeutendem Hirndruck, bei welchen jedoch das Tuber cinereum nicht blasig hervorgetrieben war, fehlte die Amaurose.

c) Die überaus scharf ausgesprochene Begrenzung der Körnchenzellenbildung im Marküberzuge der Corp. genicul. externa. Dieselbe habe ich in zwei Fällen (an vier Sehnerven), worunter der erstere eine der früher angeführten Hydrocephalien, der zweite dagegen jener gleichfalls schon angeführte Fall von Hirnschwellung infolge von Krebs war, auf folgende Weise ermittelt: Es wurde das Corp. genicul. extern. samt einer mehr als linienbreit dasselbe umgebenden Basis und dem daran hängenden Anfang des Sehstreifens aus der Tiefe ausgeschnitten, hierauf durch sehr kleine Abschnitte mittels einer nach der Fläche gekrümmten Schere nach und nach die Scheibe, auf der das Corp. genicul. aufsaß, abgehoben und mikroskopisch untersucht. Nirgends zeigten sich weder Körnchenzellen noch jene wiederholt bemerkten kleinen Körner. Der ganze Marküberzug des Corp. genic. extern. war aber mit ebenso zahlreichen großen Körnchenzellen versehen, wie die Tract. optici selbst, aber gerade nur der Marküberzug, während sich die graue Substanz des Ganglions völlig normal verhielt. Zwei der untersuchten Corp. genicul. waren nicht auf ihrer ganzen Oberfläche von Marksubstanz über-



zogen, der Überzug fehlte, wie dies häufig der Fall ist, an dem der Eintrittsstelle der Tract. optici entgegengesetzten Abschnitt und dementsprechend auch die Körnchenzellen. Die angebliche Fortsetzung der Sehnerven zu den Corp. genic. interna, quadrigem., die Gürtelschicht der Sehhügel, sowie die Substanz aller dieser Ganglien, der von den Sehhügeln ausstrahlende Teil des Stabkranzes, das Tuber cinereum wurden vielfältig mikroskopisch durchsucht, jedoch nirgends etwas Abnormes gefunden. Das einem nachweisbaren Druck ausgesetzte Chiasma mit den eigentlichen Sehnerven zeigte, wie früher bereits angeführt wurde, ein ganz anderes Verhalten. An letzteren verloren sich nämlich die Körnchenzellen ganz allmählich, ja selbst in dem außerhalb der Schädelhöhle gelegenen Teile der Sehnerven, also weit hinaus über die Grenze der komprimierten Stelle, kamen sie oder wenigstens jene kleinen Körner noch vor. Hält man damit die eben geschilderte, überaus scharfe Abgrenzung, das plötzliche Verschwinden der Körnchenzellen mit den Marküberzügen der Corp. genic. externa zusammen, so läßt sich dies, wenn man selbst zugeben wollte, daß die Körnchenzellen in dem bei weitem größten Teile der Sehstreifen als Folge des dieselben wenigstens in einem gewissen Grade unmittelbar treffenden Druckes und nicht als Erscheinung sekundärer Erkrankung zu betrachten seien, kaum anders begreifen, als wenn man annimmt, die Marküberzüge der Corp. genic. externa seien wirklich die einzigen Enden der Sehnerven, wonach die zu den Corp. genic. interna, zum Vierhügel, zu den Sehhügeln verlaufenden und zum Teil die letzteren als Gürtelschicht überziehenden Markblätter nicht mehr, wie dies bisher geschah, gleichfalls als Wurzeln der Sehnerven anzusehen wären. Da jedoch die Zahl unserer Beobachtungen noch eine geringe ist, so muß jedenfalls die endliche Entscheidung über diesen Gegenstand späteren, in der angegebenen Richtung vorzunehmenden Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Ein Fall von Hämorrhagie der Netzhaut beider Augen[1]).

(Vorgetragen in der Sektionssitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte für Physiologie und Pathologie am 30. Dezember 1852.)

Den Gegenstand der Beobachtung lieferte eine 37 jährige, auf meiner Abteilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses an Gehirnkrebs gestorbene Kranke. Die mehr als walnußgroße Krebsgeschwulst saß an der oberen Fläche des linken Vorderlappens vom großen Gehirn. Sie hatte insbesondere auch durch konsekutive Schwellung des Gehirnes einen vorwaltend linkerseits tief greifenden Detritus der inneren Schädelfläche bewirkt. Der Druck, den die Sehnerven, namentlich das Chiasma, an der Schädelbasis erlitten, hatte ungefähr durch die letzten 10 bis 11 Monate des Lebens Amaurose zur Folge gehabt. Die mikroskopische Untersuchung der Sehnerven lieferte dasselbe Resultat wie in früheren von mir bereits bekannt gemachten Fällen. In der Netzhaut beider Augen fand ich sehr zahlreiche kleine hellrote Blutextravasate von der Größe beinahe der kleinsten mit freiem Auge wahrzunehmenden Punkte bis zu der eines Hirsekornes. Diese Extravasate fanden sich am vorderen Abschnitt der Retina bedeutend zahlreicher und größer als am hinteren, und im linken Auge an Größe und Zahl überwiegend über jene des rechten. Die mikroskopische Untersuchung wies nach, daß sie aus noch wohlerhaltenen Blutkörperchen bestanden (frische kapilläre Apoplexie). Die Gefäße der Netzhaut waren kaum blutreicher als gewöhnlich, wenige derselben in einer kurzen Strecke zu beiden Seiten von kleinen Blutpunkten umgeben. Im übrigen bot die Netzhaut weder dem unbewaffneten Auge noch bei der mikroskopischen Untersuchung etwas Abnormes dar. Die Stäbchenschicht war verschwunden, die Körnerschicht noch ziemlich deutlich, ein für die späte Zeit der Untersuchung (den fünften Tag nach dem Tode) von dem gewöhnlichen nicht abweichendes Verhalten. Neubildungen zeigten sich nirgends. In der Chorioidea war nach Entfernung der Retina keine Spur von Extravasat, auch kein ungewöhnlicher Blutreichtum wahrnehmbar. Die Glasfeuchtigkeit

[1]) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, IX. Jahrgang (1853), 1. Band, pag. 214—218.



und Linse zeigten für das unbewaffnete Auge nichts Abnormes. Die Hämorrhagie beschränkte sich somit völlig auf die Netzhaut.

Hinsichtlich des ursächlichen Momentes dieser Hämorrhagie ist zu bemerken, daß ihr weder ein dyskrasischer Prozeß, Skorbut u. dgl., noch Entzündung, noch atheromatöse Erkrankung der Netzhautgefäße, welche bekanntlich in anderen Geweben nicht selten Veranlassung zur Blutung gibt, zu Grunde lag. Ein großer Teil dieser Gefäße, mikroskopisch untersucht, zeigte keine Spur einer atheromatösen Erkrankung. Die Ursache der Blutung dürfte dagegen in dem vorliegenden Falle in erschwertem Rückfluß des venösen Blutes aus der Netzhaut zu suchen sein.

Der größte Teil des venösen Blutes des Augapfels wird bekanntlich durch die beträchtliche obere Augenvene abgeführt, welche durch die obere Augenhöhlenspalte in die Schädelhöhle tritt, um sich in den Zellblutleiter (Sinus cavernosus) einzumünden. Die Vena centralis retinae ergießt sich entweder in die obere Augenvene oder unmittelbar in den Zellblutleiter. Die unteren Ziliarvenen sowie die unteren Augenmuskelvenen setzen die untere Augenvene zusammen, welche sich entweder in die obere Augenvene oder direkt in den Zellblutleiter entleert. Die untere Augenvene steht aber auch zugleich mit der vorderen Gesichtsvene in Verbindung, wodurch das Blut aus der unteren Augenvene zum Teil in die oberflächlichen Gesichtsvenen abfließen kann (s. Hyrtls Anatomie). Der paarige Zellblutleiter läuft an beiden Seitenflächen des Körpers vom Keilbein nach rückwärts, indem er auf diesem Wege Venenblut aus dem Gehirn und den Hirnhäuten aufnimmt. Er entleert sich an seinem hinteren Ende in den oberen und unteren Felsenblutleiter und entweder unmittelbar oder mittels des unteren Felsenblutleiters in den vorderen Hinterhauptsblutleiter (Sinus basilaris).

Die Entleerung des Zellblutleiters in die eben genannten Blutleiter mußte aber in unserem Falle erschwert sein, wie sich aus folgender Betrachtung der räumlichen Verhältnisse der betreffenden Teile ergeben wird.

Der Zellblutleiter verläuft an der innersten Partie der mittleren Schädelgrube horizontal nach rückwärts, um an der Grenze zwischen mittlerer und hinterer Schädelgrube in die beiden Felsenblutleiter überzugehen, die Übergangsstellen liegen am innersten Ende des oberen Randes der Felsenpyramide, welcher bekanntlich die Grenze



zwischen mittlerer und hinterer Schädelgrube bildet. Der obere Felsenblutleiter, welcher nur einen kleinen Teil des im Zellblutleiter enthaltenen Blutes aufzunehmen vermag, verläuft auf dem oberen Rande der Felsenpyramide innerhalb der Anheftung des Kleinhirnzeltes horizontal nach rück- und endlich nach abwärts. Ob er in unserem Falle beeinträchtigt war, läßt sich nicht entscheiden; um so sicherer kann man dies jedoch von den folgenden, den größten Teil des im Zellblutleiter enthaltenen Blutes abführenden Sinussen behaupten.

Der sehr beträchtliche untere Felsenblutleiter läuft nicht horizontal nach rückwärts, sondern fällt sogleich bei seinem Ursprung unter einem stumpfen, dem rechten nahe kommenden Winkel in die hintere Schädelgrube ab. Die im Scheitel dieses Winkels zwischen dem inneren Ende der Felsenpyramide und dem Körper des Keilbeins befindliche Übergangsstelle des Zellblutleiters in den unteren Felsenblutleiter liegt hohl unter einem über sie straff hinweggespannten, meist sehr festen fibrösen Strang, welcher von der harten Hirnhaut auf ihrem Wege vom oberen Rande der Felsenpyramide zum entsprechenden Seitenrande und Proc. clinoid. posticus der Sattellehne gebildet wird, durch dieses fibröse Band wird jene Übergangsstelle geschützt, d. h. offen erhalten.

In unserem Falle war aber der Gehirndruck ein so intensiver gewesen, daß die Sattellehne linkerseits gänzlich, rechterseits bis auf ein Rudiment ihrer Basis durch Detritus abgängig geworden war. Hierdurch brach der eine Insertionspunkt jener fibrösen Brücke zusammen und die an der bezeichneten Übergangsstelle unter ihr gelegene Sinuslichtung mußte einsinken.

In ähnlicher Weise war wohl auch der untere Felsenblutleiter in einem Teile seines ferneren Verlaufes, sowie auch die auf der Pars basilaris des Hinterhauptbeines, verlaufenden vorderen Hinterhauptsblutleiter beeinträchtigt, indem der ganze Clivus, insbesondere in seiner linken Hälfte stark durch Detritus gelitten hatte.

Wenn nun auch in den genannten und vielleicht auch in anderen Sinussen der Blutlauf beeinträchtigt wurde (woraus die beträchtliche Gehirnhyperämie, die sich in der Leiche vorfand, zu erklären sein dürfte), so konnte dadurch die Blutabfuhr aus den Augenäpfeln nicht ganz gehindert, sondern nur erschwert werden, indem die Verschließung der genannten Stellen der Blutleiter wohl keine absolute gewesen sein mag, und vor derselben noch andere

kleinere Abzugskanäle geöffnet blieben, nämlich zwei Verbindungen des Zellblutleiters mit dem Plexus pterygoideus durch das eiförmige und vordere gerissene Loch (Teile) und die früher erwähnte Verbindung der unteren Augenvene mit der vorderen Gesichtsvene. Selbst diese letztere Verbindung konnte der Blutüberfüllung der Netzhaut, ungeachtet der vielleicht vollkommenen Selbständigkeit des Gefäßsystems dieser letzteren, auf indirektem Wege entgegenwirken.

Die mechanische Hyperämie der Retina hatte, wenn sie, wie es wahrscheinlich ist, der Berstung der Kapillaren zu Grunde lag, diese bei dem sehr chronischen Krankheitsverlaufe erst in den letzten Lebenstagen bewirkt. Sie war in der Netzhaut des linken Auges intensiver und dementsprechend auch der Detritus auf der linken Hälfte der Schädelbasis tiefer eingreifend.

In anderen von mir beobachteten ganz ähnlichen Fällen chronischen intensiven Hirndruckes war es zu keiner Blutung in die Retina gekommen.

Bei dem Umstande, daß die Blutung eine ganz frische war, schwebte mir die Möglichkeit einer künstlichen Erzeugung bei der Herausnahme der Augäpfel aus der Leiche vor. Eine genaue Erwägung der hierbei obgewalteten Umstände, sowie mehrfältige Versuche überzeugten mich jedoch von der Unstatthaftigkeit dieser Annahme.

Schließlich ist noch anzuführen, daß Dr. Ignaz Meyr[1]) eines von Beer erhaltenen Befundes als eines Falles erwähnt, in welchem gehinderter Ausfluß des venösen Blutes kleine Extravasate in der Retina bewirkt hatte. Beer sah nämlich bei der Untersuchung des Auges eines durch den Strang Hingerichteten die ganze Retina von einzelnen punktförmigen Extravasaten durchsäet.

---

[1]) Siehe dessen „Beiträge zur Augenheilkunde“, Wien 1850, bei Braumüller, S. 23.

Über sekundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirne[1].

Vorgetragen in der Sitzung der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften am 9. Juni 1853.

Seitdem ich die Ehre hatte, der k. k. Akademie der Wissenschaften eine Abhandlung über die von mir aufgefundene sekundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge vorzulegen (siehe Märzheft des Jahrganges 1851 der Sitzungsberichte), bot sich mir an Fällen meiner Abteilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses vielfache Gelegenheit zu fortgesetzten Untersuchungen über diesen Gegenstand dar. Hiebei sah ich einerseits meine früheren Angaben bestätigt, andererseits konnte ich sie hie und da genauer bestimmen, endlich lernte ich auch neue Tatsachen kennen. Im nachfolgenden sollen nun die Gesamtergebnisse aller von mir in dem angedeuteten Zeitraume untersuchten Fälle folgen.

Ich werde nach dem in meiner ersten Abhandlung eingehaltenen Gange mit der Betrachtung derjenigen sekundären Rückenmarkserkrankung beginnen, *welche sich infolge von älteren Krankheitsherden im großen Gehirne entwickelt.*

Was das Alter des ursprünglichen Gehirnherdes anbelangt, so betrug dieses in den Fällen, wo es sich bestimmt ermitteln ließ, von 3 Jahren bis zu 5—6 Wochen, und zwar 3 Jahre in einem Fall; $2^1/_2$ Jahre in zwei Fällen; 2 Jahre, 14 Monate, 11 Monate, 9 Monate, 8—9 Monate, 6—8 Monate, $5^1/_2$ Monate, 5 Monate, kaum 4 Monate, endlich 5—6 Wochen in je einem Fall. Eine so rasche Entwickelung wie in dem letzterwähnten Fall hatte ich bisher nie beobachtet.

Das Alter des primären Herdes ist, wie ich bereits früher angegeben, von großem Einflusse auf die *Intensität* der sekundären Erkrankung.

Bei dem 5—6 Wochen alten Herde waren die Körnchenzellen sparsam, ziemlich groß, blaß, ihre Körner undeutlich, bei dem kaum 4 Monate alten Herde waren die Körner öfter auch noch

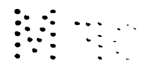
[1]) Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse der kais. Akademie der Wissenschaften, Jahrgang 1853. — Zeitschrift d. k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, IX. Jahrg. (1853), 2. Bd., p. 289—317.

undeutlich, die Körnchenzellen zahlreich, groß, jedoch noch blaß. Jene wie Fett aussehenden kleinen Körner, in welche die Körnchenzellen zerfallen und welche ich in meiner früheren Arbeit über diesen Gegenstand Elementarkörner nannte, fanden sich auch in diesem Zeitraume noch nicht frei vor, sie entwickeln sich wie die übrigen bereits früher von mir angegebenen Veränderungen erst später.

Von nicht minder großem Einflusse auf die Intensität der Rückenmarkskrankheit ist der Sitz des Gehirnherdes, und zwar bezieht sich dieses nicht bloß auf den Umfang der erkrankenden Partie des Rückenmarkes, sondern auch auf die Anzahl und wie es scheint, auf die Größe der Körnchenzellen und die Schnelligkeit ihrer Entwickelung. So hatte in jenen 2 Fällen (16. und 18. Beobachtung), in denen sich schon nach kaum 4 Monaten und nach 5—6 Wochen Körnchenzellen im Rückenmarke vorfanden, der ursprüngliche Herd an einer solchen Gegend des Gehirnes seinen Sitz, deren Erkrankung eine besonders intensive sekundäre Rückenmarksaffektion zur Folge zu haben pflegt. In der 16. Beobachtung hatten sich nach kaum 4 Monaten zahlreiche obgleich noch blasse Körnchenzellen in den ergriffenen Rückenmarkssträngen, in der 18. Beobachtung in der ganz außerordentlich kurzen Zeit von 5—6 Wochen schon große obgleich noch sparsame Körnchenzellen daselbst entwickelt; in 3 anderen Fällen, wo der Gehirnherd einen gleichen Sitz hatte, war die sekundäre Rückenmarkserkrankung nach $5^1/_2$ Monaten (17. Beobachtung), nach 8—9 Monaten (19. Beobachtung), nach 9 Monaten (15. Beobachtung) eine intensive, während sie sich beim Sitze des ursprünglichen Herdes in anderen Teilen des Gehirnes nach 3 Jahren (10. Beobachtung) und 11 Monaten (6. Beobachtung) nur als eine mäßige, nach $2^1/_2$ Jahren (4. Beobachtung) und 6—8 Monaten (5. Beobachtung) als eine geringe und nach 6—7 Monaten (3. Beobachtung) als eine äußerst geringe erwies.

Körnchenzellenbildung in dem dem Gehirnherd entgegengesetzten Seitenstrange wurde 19 mal beobachtet. und zwar 12 mal auf diesen Strang beschränkt und 7 mal zugleich mit sekundärer Erkrankung des dem Gehirnherde gleichnamigen Vorderstranges.

Wenn man hierzu die in meiner ersten Abhandlung angeführten 10 Beobachtungen zählt, so erhält man eine Totalsumme





von 29 Beobachtungen, in welchen 19 mal der Seitenstrang allein und 10 mal zugleich mit dem Vorderstrang ergriffen war.

Dagegen kam kein einziger Fall von Erkrankung des Vorderstranges ohne gleichzeitige des entgegengesetzten Seitenstranges vor. Es war, wie auch in meinen früheren Beobachtungen, stets der hintere Abschnitt des Seitenstranges ergriffen. Es wurde dabei die Insertionsstelle des Ligam. denticul. meist nach vorne, jedoch gewöhnlich nur um soviel überschritten, daß der nicht erkrankte vordere Abschnitt des Seitenstranges der kleinere war.

Auf die Ausbreitung der Erkrankung nach dieser Richtung schien die Intensität des Prozesses wenig Einfluß zu haben, indem sich die Körnchenzellen nur in einem einzigen Falle bei sehr geringer Erkrankung auf den hintersten Abschnitt beschränkten (7. Beobachtung). In einem einzigen Falle von intensiver, jedoch nicht sehr intensiver Erkrankung waren im hinteren größeren Abschnitte zahlreiche Körnchenzellen, und sie schienen auch im ganzen oder beinahe ganzen vorderen Abschnitte, jedoch nur in mäßiger Anzahl vorhanden zu sein (2. Beobachtung).

Die Intensität der Erkrankung vermindert sich am unteren Abschnitte des Rückenmarkes, d. h. die Körnchenzellen nehmen an Größe und Anzahl ab, um sukzessive ganz zu verschwinden. Ich habe nur 3 Fälle von intensiver Seitenstrangerkrankung in der Art untersucht, daß ich wie in meinen früheren Beobachtungen an jeder und öfter noch zwischen je zwei Nerveninsertionsstellen einen Querschnitt vollführte. In diesen 3 neueren Fällen (13., 15., 19. Beobachtung) zeigte sich erst an den Insertionsstellen der unteren Lendennerven eine Verminderung, an den Insertionsstellen der letzteren Sakralnerven ein völliges Verschwinden der Affektion, womit meine früheren 6 Fälle von gleichfalls intensiver Erkrankung völlig übereinstimmen. In anderen Fällen wurden nur einzelne Durchschnitte gemacht, welche diesen Angaben wenigstens nicht widersprachen.

Bei geringer oder sehr geringer Erkrankung erlosch die Affektion höher oben, so daß Querschnitte an den Insertionsstellen der oberen Sakralnerven, des 5., ja des 2. Lendennerven keine Körnchenzellen mehr gaben. Einmal zeigte sich bei mäßiger Erkrankung an der Insertionsstelle des 12. Brustnerven eine sehr beträchtliche Verminderung, nämlich in jenem Falle, wo die Körnchenzellen an der Insertion des 2. Lendennerven gänzlich fehlten (11. Beobachtung). In 2 anderen Fällen zeigte ein bloß durch die



Insertionsstelle des 10. Brustnerven geführter Querschnitt keine Abnahme.

Bei jenem kaum 4 Monate bestehenden Gehirnherde, wo sich im Seitenstrange zahlreiche, jedoch noch blasse Körnchenzellen vorfanden (16. Beobachtung), wurde schon an der Insertionsstelle des 9. Brustnerven eine sehr beträchtliche Verminderung, an den Insertionsstellen der letzten Lendennerven noch sehr sparsame und kleine Körnchenzellen vorgefunden; der Sakralteil wurde nicht untersucht.

In der 18. Beobachtung (5—6 Wochen alter Gehirnherd) fanden sich die sparsamen Körnchenzellen noch an den Insertionsstellen der 12 Brustnerven vor; tiefer unten wurde nicht untersucht.

Es wird somit, wie es scheint, die Ausbreitung der Erkrankung nach abwärts durch die geringe Intensität dieser letzteren, sowie durch den kurzen Bestand des ursprünglichen Gehirnherdes beschränkt.

In 7 Fällen war, wie bereits angeführt wurde, der dem Gehirnherde gleichnamige Vorderstrang erkrankt. Ich habe schon in meiner ersten Abhandlung angeführt, daß in solchen Fällen der innere Abschnitt dieses Stranges allein ergriffen wurde. Für den umfänglicheren Halsteil des Rückenmarkes, wo der Sulcus intermed. anter. die erkrankte Partie nach außen begrenzt, läßt sich dies sehr leicht konstatieren, für den übrigen Teil dagegen schwieriger.

Die Elemente der vorderen Nervenwurzelfasern entspringen bekanntlich nicht in einer der Längenachse des Rückenmarkes parallelen geraden Linie. Wenn man ihre Austrittsstellen mit der Lupe genau untersucht, so überzeugt man sich leicht, daß jene Elemente zu je zweien horizontal oder schief nebeneinander aus dem Rückenmark austreten, und zwar beträgt die Entfernung je eines solchen vorderen von einem hinteren Element an $^3/_4''' - 1'''$ (s. Figur 1 und 2). Unter einem Paar solcher Elemente folgen noch andere solche Paare, welche dann alle zusammen erst die vordere Wurzel eines Spinalnerven zusammensetzen.

Ich habe das Verhältnis der erkrankten Partie der Vorderstränge zu diesen Elementen nur in zwei Fällen einer intensiven Erkrankung mit der Lupe ermittelt. In einem dieser Fälle (15. Beobachtung) reichte die Erkrankung in drei durch die Insertion des 5., 9. und 12. Brustnerven geführten Schnitten nicht bis zu den





innersten dieser Elemente, sondern es blieb ein ziemlich beträchtliches Zwischenstück frei. In dem anderen Falle (17. Beobachtung) zeigte sich am Halsteil zwar ein solches Zwischenstück, jedoch an einem an der Insertionsstelle des 6. Brustnerven geführten Querschnitt erreichten die Körnchenzellen je innersten Elemente der Wurzelfasern. Jedoch blieb auch hier die Marksubstanz, welche den $^3/_4$‴—1‴ breiten Raum zwischen den eben beschriebenen inneren und äußeren Faserelementen der gleichseitigen vorderen Nervenwurzel ausfüllt, frei von Körnchenzellen, welches ebenso in allen übrigen Fällen stattfand, wo diese zwischenliegende Marksubstanz untersucht wurde.

Die Erkrankung des Vorderstranges verminderte sich und erlosch nach abwärts um einige Insertionsstellen früher als jene des Seitenstranges, und zwar in sämtlichen in dieser Beziehung von mir untersuchten 5 Fällen, welches mit meinen älteren 2 Beobachtungen eine Totalsumme von 7 Fällen gibt.

In der 16. Beobachtung, wo sich nach kaum 4monatlichem Bestehen des Gehirnherdes im Seiten- und Vorderstrange zahlreiche, jedoch noch blasse undeutlich granulierte Körnchenzellen entwickelt hatten, und wo eine Abnahme derselben im Seitenstrange ungewöhnlich hoch, nämlich schon an der Insertionsstelle des 9. Brustnerven wahrgenommen wurde, waren sie an dieser Stelle im Vorderstrange schon gänzlich verschwunden, an der Insertionsstelle des 8. Brustnerven fanden sie sich nur äußerst sparsam vor; höher hinauf wurde nicht untersucht, ohne Zweifel begann die Verminderung um einige Insertionsstellen höher.

In der 18. Beobachtung (Herd von 5—6 Wochen) fanden sich die sparsamen großen Körnchenzellen noch an der Insertion des 12. Brustnerven vor; tiefer unten wurde kein Schnitt geführt.

Nur in 4 Fällen wurden auch Durchschnitte durch das verlängerte Mark, die Brücke und Großhirnschenkel gemacht; die Ergebnisse waren dieselben, wie in meinen älteren Beobachtungen, es war nämlich der mit dem Gehirnherde gleichseitige Großhirnschenkel (meist nur teilweise), sodann die Längsbündel der mittleren Brückenschichte derselben Seite, endlich die Pyramide derselben Seite ergriffen, wodurch es sich neuerdings bestätigte, daß auf dem angegebenen Wege eine zentrifugale Leitung vom Gehirne nach abwärts vor sich geht, welche sich im Rücken-

marke in dem gleichseitigen Vorderstrange und dem hinteren Abschnitte des entgegengesetzten Seitenstranges fortsetzt.

Ich habe nur in einem Falle den sukzessiven Übergang der Pyramide in den entgegengesetzten Seitenstrang des Rückenmarkes verfolgt und auch hier meine frühere Angabe bestätigt gefunden. Es spaltet sich nämlich die Pyramide im verlängerten Mark in zwei Bündel, deren eines noch eine Strecke als Pyramide nach abwärts steigt, während sich das zweite nach rückwärts und zugleich auf die entgegengesetzte Seite des verlängerten Markes begibt, indem es die Mittellinie kaum überschreitet. Je mehr nach abwärts, um so mehr tritt es von der Mittellinie weg nach außen, bis es den äußern Rand der entgegengesetzten Hälfte des verlängerten Markes oder des beginnenden Rückenmarkes gewinnt und mit dem ersten erst hier rasch auf die entgegengesetzte Seite getretenen Bündel vereinigt als Seitenstrang erscheint. In dem vorliegenden Falle hatte jene Spaltung $8^1/_2'''$ unter dem hinteren Brückenrande noch nicht begonnen, 13''' unterhalb dieses Randes war das zweite Bündel dem äußeren Rande der entgegengesetzten Hälfte des verlängerten Markes schon sehr nahe gekommen, welches mit meiner älteren Beobachtung übereinstimmt, in welcher die Spaltung der Pyramide in zwei Bündel $9^1/_2'''$ unterhalb dem hinteren Brückenrande eben begonnen schien, 12''' unterhalb demselben noch fortbestand und 14—15''' unterhalb des hinteren Brückenrandes bereits beide Bündel vereinigt als Seitenstrang der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte auftraten. Innerhalb der angegebenen Grenzen liegt bekanntlich die Pyramidenkreuzung. Wahrscheinlich kommt auf Querschnitten durch das verlängerte Mark dadurch eine Spaltung der Pyramide in zwei Bündel zum Vorschein, daß die noch diesseits des Sulc. longitud. anter. gelegenen Anfänge der in demselben sichtbaren Kreuzungsbündel wegen der Schiefheit ihres Verlaufes von den bereits jenseits befindlichen getrennt erscheinen.

In zweien unter jenen 4 Fällen war die innere Kapsel sekundär erkrankt, und zwar einmal bei bloßer Erkrankung des entgegengesetzten Seitenstranges (6. Beobachtung). Hier war jener Teil des zwischen der grauen Substanz des Corp. striatum und dem dritten Gliede des Linsenkernes gelegenen Abschnittes der inneren Kapsel ergriffen, welcher (von vor- nach rückwärts) dem 3. Viertel oder hinteren Drittel des Sehhügels entspricht, und ebenso auch das dritte Viertel des Großhirnschenkels. Das anderemal



(8. Beobachtung), bei Erkrankung von Seiten- und Vorderstrang, war jenes Stück der inneren Kapsel zwischen der grauen Substanz des Corp. striat. und dem 3. Gliede des Linsenkernes, welches dem mittleren Drittel des Sehhügels entspricht, und das dritte Viertel des Großhirnschenkels sekundär erkrankt; die Ursprünge des hinteren Abschnittes vom Seitenstrange und des Vorderstranges ziehen somit, wenigstens zum Teil, durch die bezeichneten Stellen der inneren Kapsel und der Großhirnschenkel nach abwärts.

Ich hatte schon früher die Beobachtung gemacht, daß sich die sekundäre Rückenmarkserkrankung von oben nach abwärts, abgesehen von der am untersten Abschnitte des Rückenmarkes konstant eintretenden Abnahme, nicht immer gleichmäßig verbreitet, sondern daß sie an gewissen Stellen intensiver ist, als an anderen höher oben gelegenen. Diese Beobachtung, die ich damals als eine nicht ganz zuverlässige hinstellte, da sie das Ergebnis einer noch sehr unvollkommenen Untersuchungsmethode war, fand ich in zwei sehr genau untersuchten Fällen bestätigt. Es zeigten nämlich in der 3. Beobachtung die innere Kapsel, sowie der Großhirnschenkel nur sehr sparsame kleine, die Pyramide dagegen schon zahlreichere Körnchenzellen, welche an der Insertionsstelle des achten Brustnerven größer und bereits um so viel zahlreicher geworden waren, daß sich hier schon eine Erkrankung mäßigen Grades vorfand. In der 6. Beobachtung bot die innere Kapsel nur sehr sparsame und kleine, der Großhirnschenkel viel zahlreichere und größere Körnchenzellen dar, in der Brücke und im verlängerten Mark waren sie wieder sehr sparsam und klein, am Halse und Brustteile des Rückenmarkes wieder viel zahlreicher, nämlich entsprechend einer sekundären Erkrankung mäßigen Grades.

Um das Verhältnis des Sitzes des ursprünglichen Gehirnherdes zur sekundären Rückenmarkserkrankung genauer zu ermitteln, ging ich folgendermaßen zu Werke:

Es wurden Durchschnitte in solcher Anzahl durch das große und kleine Gehirn, die Brücke und das verlängerte Mark gemacht, daß es einerseits möglich wurde, jeden vorhandenen Herd nach Sitz und Umfang genau zu untersuchen und anderseits die Sicherheit gegeben war, keinen auch noch so kleinen übersehen zu haben. Die gefundenen Herde wurden gemessen und nach Gestalt und Sitz in ihren Umrissen abgezeichnet. Eine besondere Rücksicht mußte auf das Alter der Herde genommen werden, da erst nach



deren längerem Bestehen eine Erkrankung des Rückenmarkes erfolgt und die Intensität dieser letzteren mit dem Alter der ursprünglichen Herde zunimmt. Nur unter dieser Rücksichtsnahme ließen sich aus der Gegenwart oder Abwesenheit, aus dem geringeren oder größeren Grade von Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge auf die Wichtigkeit der ergriffenen Stelle in bezug auf Erzeugung sekundärer Rückenmarkserkrankung Schlüsse ziehen. Das Alter der Herde ließ sich aber durch die anatomisch-pathologische Beschaffenheit des Herdes selbst und durch das Datum gewisser Krankheitserscheinungen ermitteln. Jene Fälle, in welchen nur ein Herd zugegen oder nur ein Hirngebilde ergriffen war, mußten zu Grunde gelegt werden, erst durch sie wurden die komplizierten Fälle brauchbar.

Die nachfolgenden Resultate ergaben sich durch Vergleichung von 21 derartig untersuchten und als Anhang angeführten Fällen.

1. Beträchtliche Herde in der grauen Substanz des Corp. striatum, d. i. im Nucleus caudatus, welche die innere Kapsel nicht berühren, bewirken keine deutlich erkennbare Rückenmarkserkrankung (1. Beobachtung).

2. Erbsen- bis bohnengroße Herde im vorderen Abschnitte des Sehhügels bewirken keine deutlich erkennbare sekundäre Rückenmarkserkrankung (1. Beobachtung).

3. Linsengroße Herde im vorderen Abschnitte des 3. Gliedes vom Linsenkerne bewirken keine (2. Beobachtung), und sehr ausgebreitete Herde im 3. Gliede des Linsenkernes und der äußeren Kapsel nur eine sehr geringe sekundäre Erkrankung des entgegengesetzten Seitenstranges, vielleicht bloß durch Mitbeteiligung eines kleinen Teiles der angrenzenden inneren Kapsel (3. Beobachtung).

4. Große Herde bis zu einem Quadratzoll und darüber im Marklager der Großhirnhemisphären, mit oder ohne Beteiligung der Gehirnwindungen in entsprechender Ausdehnung, bewirken nur eine äußerst geringe (7. Beobachtung) oder mäßige (4. und 6. Beobachtung) Erkrankung des entgegengesetzten Seitenstranges. Dies gilt nicht etwa bloß von Herden, welche die Balkenstrahlungen betreffen, sondern auch von solchen, die im Bereich der Strahlungen des Stabkranzes liegen (7. Beobachtung). Herde bis zur Größe einer Haselnuß bewirken gar keine sekundäre Erkrankung (2. Beobachtung).



In einem Falle bewirkte ein Afterprodukt zugleich eine mäßige Erkrankung des gleichnamigen Vorderstranges (8. Beobachtung).

5. Dagegen erzeugen schon kleinere Herde der inneren Kapsel zwischen der grauen Substanz des Corp. striat. und dem 3. Gliede des Linsenkernes eine intensive sekundäre Erkrankung des entgegengesetzten Seitenstranges (9., 10. u. 11. Beobachtung).

In der 9. Beobachtung war die innere Kapsel erbsengroß, die angrenzende graue Substanz des Corp. striat. und das angrenzende 3. Glied des Linsenkernes ungefähr in gleich großem Umfange zerstört, jedoch ist die intensive Erkrankung des Seitenstranges nach dem sub 1 und 3 Gesagten nur auf Rechnung der inneren Kapsel zu setzen; ein Gleiches dürfte wohl auch von der 10. und 11. Beobachtung gelten, wo bei linsengroßen Herden in der inneren Kapsel die Erkrankung des Seitenstranges eine mäßige oder sehr geringe, jedoch noch deutlich wahrnehmbare war. Ein Gleiches dürfte auch hinsichtlich der sehr intensiven Seitenstrangerkrankung in der 12. und 13. Beobachtung der Fall sein, obwohl nebst der ausgebreiteten Zerstörung der inneren Kapsel in der 12. Beobachtung vielleicht auch das 2. Glied des Linsenkernes mitergriffen, und in der 13. Beobachtung ein großer Herd in der äußeren Wand des Unterhornes und ein ganz kleiner oberflächlicher in der Haube zugegen war.

6. Die graue Substanz des Corp. striat., des Sehhügels, das 3. Glied des Linsenkernes, die innere Kapsel zwischen der grauen Substanz des Corp. striat. und dem 3. Gliede des Linsenkernes, sowie auch jener Teil der inneren Kapsel, auf welchem der hintere Abschnitt des Sehhügels aufruht, können in beträchtlichem Umfange zerstört sein, ohne daß dadurch eine sekundäre Erkrankung des gleichnamigen Vorderstranges bewirkt wird. (S. für das Corp. striat. die 12., 13., 9., für das 3. Glied des Linsenkernes die 12., 13., 3., 10., 9., für den Sehhügel die 11., für die innere Kapsel die 12. und 13. Beobachtung, in welchen letzteren dieselbe zwischen der grauen Substanz des Corp. striat. und dem 3. Gliede des Linsenkernes in einer Strecke von $^1/_2$ bis nahe $1^1/_2$ Zoll oberflächlich und in einer Strecke von 5—6 Linien gänzlich zerstört war, ohne daß der gleichnamige Vorderstrang sekundär erkrankt wäre; endlich ist für die innere Kapsel noch eine meiner älteren Beobachtungen anzuführen, in welcher ein umfänglicher Herd in der Tiefe des Sehhügels und in dem den hintern Abschnitt des Sehhügels tragenden



Teil der inneren Kapsel nur eine intensive Erkrankung des entgegengesetzten Seitenstranges erzeugte. (Diese Beobachtung ist in meiner ersten Abhandlung als Herd im hinteren Abschnitte des Sehhügels unter jenen Fällen angeführt, die eine alleinige Erkrankung des Seitenstranges bewirkten.)

7. Bei beträchtlichen Herden im 2. und 1. Gliede des Linsenkernes war stets eine intensive sekundäre Erkrankung des Vorderstranges derselben und des Seitenstranges der entgegengesetzten Seite vorhanden. Hierher gehören die 15.—19. Beobachtung. In 4 von diesen Fällen (15.—18.) waren zugleich umfängliche Herde in den umgebenden Partien des Marklagers, meist auch oberflächliche oder tiefere Zerstörung des Streifen- und Sehhügels, sowie des 3. Gliedes vom Linsenkerne zugegen. In 3 Fällen war die sekundäre Rückenmarkskrankheit eine intensive, in dem 4. (18. Beobachtung) wenigstens hinsichtlich der ganz außergewöhnlichen Raschheit, mit der sie sich entwickelte, eine intensive zu nennen.

Wenn aus dem früher Gesagten erhellt, daß die zugleich vorhandenen Herde im Marklager, im Streifen- und Sehhügel und 3. Gliede des Linsenkernes der intensiven Rückenmarkserkrankung nicht zu Grunde liegen konnten, so ließe sich die Erkrankung des entgegengesetzten Seitenstranges auf den Umstand schieben, daß wohl stets auch eine teilweise Zerstörung der inneren Kapsel zwischen der grauen Substanz des Corp. striat. und dem 3. Gliede des Linsenkernes mit vorhanden war. Es wäre aber auch ebensogut möglich, daß ein Herd im 1. und 2. Gliede des Linsenkernes schon an sich eine sekundäre Erkrankung des Seitenstranges herbeizuführen vermöchte. Was die Vorderstrangserkrankung betrifft, so kam sie unter allen bisher abgehandelten Herden der verschiedensten Teile des großen Gehirnes nur ein einzigesmal (8. Beobachtung), und zwar in nur sehr mäßigem Grade vor. Dagegen erscheint sie bei Herden, welche das 1. und 2. Glied des Linsenkernes teilweise zerstören, in großer Intensität und bei keinem solchen Herde fehlte sie, woraus zu folgen scheint, daß eine beträchtliche Zerstörung des 1. und 2. Gliedes vom Linsenkerne und vielleicht nur sie allein eine intensive Vorderstrangserkrankung zur Folge haben müsse. Dabei ist jedoch folgendes zu berücksichtigen. Bekanntlich ist die innere Kapsel die unmittelbare Fortsetzung des Großhirnschenkels nach seiner Einsenkung unter den Sehhügel. Indem sich die innere Kapsel mehr und mehr in die Breite aus-



dehnt, behält sie die ursprüngliche Richtung des Großhirnschenkels von unten, innen, hinten nach oben, außen, vorne bei. Hierbei zeigt sie eine hintere, innere, obere, etwas konkave und eine vordere, äußere, untere, etwas gewölbte Fläche (Burdach). Im ersten Teile ihres Weges schiebt sie sich zwischen Sehhügel und die zwei ersten Glieder des Linsenkernes hindurch, indem der Sehhügel auf ihrer hinteren, inneren, oberen Fläche aufsitzt, das 1. und 2. Glied des Linsenkernes dagegen an ihrer vorderen, äußeren, unteren Fläche anliegt, von welcher aus diese zwei Glieder sehr zahlreiche Markfaserausstrahlungen empfangen. In der weiteren Fortsetzung ihres Weges schiebt sich die innere Kapsel ebenso zwischen die graue Substanz des Corp. striat. und das 3. Glied des Linsenkernes ein. Da nun aus diesen anatomischen Verhältnissen die Möglichkeit erhellt, daß in den vorliegenden Fällen die an das 1. und 2. Glied des Linsenkernes grenzende Schichte der inneren Kapsel durch den ursprünglichen Herd teilweise mit zerstört wurde, so läßt sich vorderhand noch nicht entscheiden, ob die Vorderstrangserkrankung Folge der Herde im 1. und 2. Gliede des Linsenkernes oder der teilweisen Zerstörung der äußeren ihnen zugewendeten Schichte der inneren Kapsel oder beider zusammen war.

In einem 5. Falle (19. Beobachtung) war neben dem Herde im 3. und 2. Gliede des Linsenkernes ein etwas mehr als hanfkorngroßer in der mittleren Brückenschichte zugegen, dem jedoch, wie sich später ergeben wird, kaum ein Einfluß auf die intensive Erkrankung des Vorderstranges zuzuschreiben sein dürfte.

Es wurde bereits gelegentlich der Herde des Marklagers ein Fall erwähnt, in welchem ein Afterprodukt eine mäßige Vorderseitenstrangserkrankung zur Folge gehabt hatte (8. Beobachtung). Dasselbe saß in der Mitte der äußeren Fläche der einen Großhirnhemisphäre in der Nähe des Sichelrandes. In dem tiefer darunter gelegenen, dem mittleren $^1/_3$ Teile des Sehhügels entsprechenden Stück der inneren Kapsel zwischen der grauen Substanz des Corp. striat. und dem 3. Gliede des Linsenkernes fanden sich ziemlich sparsame Körnchenzellen vor; es scheint demnach, daß Ursprungsfasern des Vorderstranges von dem mittleren Teile des gleichnamigen Oberlappens des großen Gehirnes durch das bezeichnete Stück der inneren Kapsel hindurch nach abwärts verlaufen, nur ist es auffallend, daß bei den ausgebreiteten teilweisen Zerstörungen der inneren Kapsel, deren früher Erwähnung geschah, und welche



keine sekundäre Vorderstrangserkrankung herbeiführten, jene den Vordersträngen angehörigen Fasern nicht getroffen worden wären. Aus dem eben Gesagten ergibt sich somit:

a) daß entweder die Vorderstränge zum großen Teil aus der Markmasse der gleichnamigen Linsenkerne entspringen, oder daß

b) ein beträchtlicher Teil ihrer Fasern an der den ersten zwei Gliedern des Linsenkernes zugewendeten Partie der inneren Kapsel verläuft, und

c) daß die Vorderstränge wahrscheinlich auch aus dem mittleren Teile des Oberlappens der gleichnamigen Großhirnhemisphäre entspringen.

8. Ein nahezu erbsengroßer Herd in der einen Seitenhälfte der Brücke, welcher das Zentrum der hinteren Hälfte von der mittleren Brückenschichte zerstörte, bewirkte eine intensive Erkrankung des entgegengesetzten Seitenstranges, während sich der gleichseitige Vorderstrang, sowie alle übrigen Teile des Rückenmarkes normal verhielten (20. Beobachtung). Hier wurden nämlich die in die entgegengesetzten Seitenstränge sich fortsetzenden Längsbündel getroffen.

9. Ein linsengroßer Herd in der einen Seitenhälfte der Brücke, welcher das Zentrum der mittleren Brückenschichte zerstörte, bewirkte nur eine geringe Erkrankung des entgegengesetzten Seiten- und gleichnamigen Vorderstranges (21. Beobachtung). Die intensive Erkrankung dieser beiden Stränge in einem zweiten Fall (19. Beobachtung), wo der Sitz des noch kleineren Herdes beinahe genau derselbe, jedoch nur etwas weiter nach aufwärts zum Vierhügel hin gerückt war, ist demnach wohl, wie dies schon früher bemerkt wurde, größtenteils auf Rechnung des zugleich vorhanden gewesenen tief greifenden Herdes im Linsenkerne zu setzen.

10. Kleinere Herde sowie beträchtliche Afterprodukte im kleinen Gehirne bewirkten weder eine sekundäre Erkrankung eines Rückenmarksstranges noch auch der Brückenarme.

In 12 Fällen hatte anhaltende Kompression einer Stelle des Rückenmarkes eine sekundäre Erkrankung einzelner Stränge erzeugt. Der Druck war achtmal durch das infolge von Wirbelkaries an die äußere Fläche der harten Rückenmarkshaut abgelagerte Exsudat, viermal durch ein Afterprodukt bewirkt worden.



Der oberhalb der komprimierten Stelle gelegene Teil des Rückenmarkes verhielt sich folgendermaßen:

Die Hinterstränge waren sechsmal in ihrem ganzen oder beinahe ganzen Umfang sekundär erkrankt.

In dreien dieser Fälle war bei der genauesten Durchsuchung über die Totalität ihrer Erkrankung bis zur hinteren Kommissur kein Zweifel, in den übrigen dreien galt dies wenigstens von dem hinteren größeren Abschnitt. Die Körnchenzellen oder jene kleinen öfter erwähnten wie Fett aussehenden Körner waren dabei immer über einen ganzen Querschnitt der Hinterstränge gleichmäßig verbreitet.

Dabei war zweimal die Erkrankung eine intensive, zweimal mäßigen Grades, zweimal eine geringe.

Die intensivere Erkrankung reichte in drei Fällen als eine totale oder fast totale über je einen Querschnitt gleichförmig verbreitete nur bis zu einer gewissen Höhe oberhalb des Sitzes der Kompression, und zwar wurde sie in drei Fällen um 2—3 Insertionsstellen höher als solche konstatiert, ebenso auch in einem jener zwei Fälle, wo sie nur eine geringe war, an der 4.—5. Insertionsstelle oberhalb der stärksten Kompression. Höher oben trat in den drei Fällen intensiverer Erkrankung eine Ungleichheit zwischen den seitlichen Hälften des hinteren Abschnittes je eines Hinterstranges auf, so daß die Körnchenzellenbildung am äußeren Segmente gegen die am inneren zurücktrat; die Ungleichheit wurde je höher hinauf um so größer, bis sich das äußere Segment von ganz normaler Beschaffenheit zeigte, während das innere noch mehr weniger zahlreiche Körnchenzellen enthielt (s. Fig. 4). Wie weit oberhalb der komprimierten Stelle jene Ungleichheit sich entwickelte und wie bald sie bis zum völligen Verschwinden der Affektion in den äußeren Segmenten der Hinterstränge gedieh, wurde, da ich keine hinreichende Anzahl von Querschnitten in den vorliegenden Fällen vollführte, nicht genauer ermittelt.

Die wenigen untersuchten Querschnitte in jenen 3 Fällen ergaben folgendes: Ein Querschnitt an der Insertion des 2. Brustnerven, d. i. ungefähr 5 Insertionsstellen oberhalb der am stärksten komprimierten Stelle, zeigte eine kaum deutliche Ungleichheit, und 2 Insertionsstellen höher, d. i. an der Insertionsstelle des 8. Halsnerven, waren die Körnchenzellen im äußeren Segmente völlig verschwunden, im inneren in mäßiger Anzahl vorhanden. In einem



2. Falle ergab ein Querschnitt an der Insertion des 3. Brustnerven, d. i. 5 Insertionsstellen oberhalb der stärksten Kompression, eine sehr deutliche Ungleichheit. Zwischen der Insertion des 7. und 8. Halsnerven war das äußere Segment völlig frei, das innere und hintere dagegen mit zahlreichen Körnchenzellen versehen.

In einem 3. Falle war an der Insertion des 6. Halsnerven, d. i. 7 Insertionsstellen oberhalb der am meisten komprimierten Stelle, kaum eine Ungleichheit, an jener des 3. Halsnerven dagegen eine sehr ausgesprochene wahrzunehmen, da in dem inneren Segmente zahlreiche, obgleich schon kleine, im äußeren dagegen nur sehr sparsame Körnchenzellen vorkamen.

In einem 4. Falle zeigte das innere Segment an der Insertionsstelle des 3. Halsnerven, d. i. 9—10 Insertionsstellen oberhalb der stärksten Kompression, zahlreiche Körnchenzellen und jene kleinen Körner, in die sie zerfallen, das äußere Segment nur sehr sparsame kleine Körnchenzellen, welche daselbst zwischen der Insertion des 2. und 3. Halsnerven gänzlich fehlten.

Im 5. Falle endlich (Helbig August), wo das Rückenmark durch eine von dem unteren Ende der Insertionsstelle des 4. Halsnerven bis zwischen jene des 7. und 8. Halsnerven reichende Aftermasse komprimiert war, wurde nur ein Querschnitt zwischen der Insertionsstelle des 2. und 3. Halsnerven vollführt, welcher eine mäßige Erkrankung des ganzen Hinterstranges, eine überwiegende dagegen des inneren Segmentes vom hinteren Abschnitt des linken Hinterstranges nachwies.

Das ungleiche Verhalten der inneren und äußeren Segmente der Hinterstränge zeigte sich noch in weiteren 3 Fällen, in welchen jedoch bei dem Umstande, daß erst in größerer Entfernung von der komprimierten Stelle Querschnitte gemacht wurden, keine totale Erkrankung der Hinterstränge nachgewiesen wurde. Es boten hier die inneren Segmente der hinteren Abschnitte der Hinterstränge einmal zwischen der Insertionsstelle des 1. und 2. Brustnerven auf der einen Seite mäßig zahlreiche, auf der anderen sparsame Körnchenzellen, einmal an der Insertion des 6. Halsnerven ziemlich zahlreiche kleine und einmal an jener des 5. Halsnerven zahlreiche große Körnchenzellen dar, während sich die äußeren Segmente in allen 3 Fällen normal verhielten.

Diese 8 Fälle geben nun mit den 3 in meiner ersten Abhandlung angeführten eine Totalsumme von 11, in welchen allen

am obersten Ende des Brustteiles oder im Halsteile des Rückenmarkes eine überwiegende oder ausschließliche Erkrankung der inneren durch den Sulc. intermed. posterior abgegrenzten Partie des hinteren Abschnittes vom Hinterstrange zugegen war. Dieses Verhältnis ist ein konstantes, da jene 11 Fälle die Summe aller untersuchten ausmachen.

Es läßt sich jedoch hieraus nicht, wie ich früher glaubte, der Schluß ziehen, daß nur das innere Segment, und das äußere nicht, zentripetal leite, indem, wie wir früher sahen, der ganze Hinterstrang oberhalb der komprimierten Stelle Körnchenzellen enthält; ja besonders wichtig ist in dieser Beziehung der zuletzt angeführte Fall des August Helbig, in welchem der Hinterstrang zwischen der Insertion des 2. und 3. Halsnerven in seinem ganzen Umfange Körnchenzellen darbot, also an einer Stelle, wo der Sulc. intermed. post. bereits existiert.

Dieses Überwiegen des inneren Segmentes konnte nicht etwa dadurch bewirkt werden, daß dieselben einem stärkeren Druck ausgesetzt gewesen wären, ja im Gegenteile hätte in ein paar Fällen nach der Lage des komprimierenden Exsudates der auf jene Segmente wirkende Druck eher ein geringerer als ein stärkerer sein müssen.

In zwei Fällen, wo die Erkrankung der Hinterstränge nur eine geringe war, wurde es nicht versucht, eine Ungleichheit zwischen inneren und äußeren Segmenten nachzuweisen, die Erkrankung war in einem Falle schon zwischen der Insertion des 3. und 6. Halsnerven völlig erloschen.

In meinen 3 älteren Fällen konnte ich die sekundäre Erkrankung, welche in allen eine intensive war, in abnehmender Intensität bis in die zarten Stränge als Fortsetzung der inneren hinteren Segmente der Hinterstränge verfolgen; dasselbe gelang mir auch in 4 meiner neuen Fälle; es waren stets noch 7—8 $^{3}/_{4}$''' unterhalb des unteren Brückenrandes deutliche, obgleich sparsame oder wenigstens mäßig zahlreiche Körnchenzellen zu sehen, ja in einem Falle verbreiteten sie sich in einem ganz schmalen, die Mittellinie des vierten Ventrikels einschließenden Streifen so weit nach aufwärts, daß sie noch auf einem 4—4 $^{1}/_{2}$''' unterhalb des unteren Brückenrandes geführten Querschnitt in mäßiger Anzahl sichtbar wurden.

Unter den 4 anderen Fällen waren einmal die Körnchenzellen



schon 11''' unterhalb des unteren Brückenrandes völlig verschwunden, obwohl sie sich an der Insertionsstelle des 4. Halsnerven noch ziemlich zahlreich und groß vorfanden, das frühere Verschwinden schien hier durch die kürzere Dauer des Prozesses bedingt zu sein, indem die Körnchenzellen an allen untersuchten Stellen noch blaß und ihre Körnchen undeutlich waren.

Die 3 übrigen Fälle wurden nicht oberhalb der Insertionsstellen des 2.—4. Halsnerven untersucht.

Die Seitenstränge waren unter 13 neueren Fällen nur fünfmal in ihrem ganzen oder im größten Teile ihres Umfanges sekundär erkrankt (s. Fig. 3).

Einmal war an der Insertion des 6. Halsnerven, d. i. 2 Insertionsstellen oberhalb des komprimierenden Afterproduktes, die sehr intensive Erkrankung über den ganzen Umfang der Seitenstränge bis zu der oder bis beinahe zu der Grenze der Vorderstränge gleichmäßig verbreitet, und in gleichem Umfange fand sie sich (ob an allen Stellen gleichmäßig, wurde nicht untersucht) um 2—3 Insertionsstellen höher.

In einem 2. Falle waren mit Ausnahme des ganz frei gebliebenen innersten Abschnittes vom Mittelstücke und der vordersten minder intensiv ergriffenen Partie die ganzen Seitenstränge an der Insertionsstelle des 6. Brustnerven, d. i. $1\,^1/_2$ Insertionsstellen oberhalb der stärksten Kompression, mit sehr zahlreichen großen Körnchenzellen versehen. In den 3 übrigen Fällen war stets die äußere Partie des Mittelstückes der Seitenstränge intensiv, der Rest derselben dagegen nur mäßig oder unbedeutend ergriffen, und zwar einmal an der Insertion des 5. und 4. Brustnerven (d. i. 1 und 2 Insertionsstellen oberhalb der stärksten Kompression), einmal von der Insertion des 4.—5. Brustnerven (d. i. 4—5 Insertionsstellen oberhalb der stärksten Kompression) bis zu jener des 1. Brustnerven, und einmal an den Insertionen des 5. und 4. Halsnerven (d. i. 6 und 5 Insertionsstellen oberhalb der stärksten Kompression).

In Querschnitten, die in dreien dieser 5 Fälle höher oben, sowie auch in noch anderen 6 Fällen geführt wurden, zeigte sich ein völliges Verschwinden der Affektion in der vorderen oder hinteren Partie der Seitenstränge oder im inneren Abschnitte des Mittelstückes, während jene der äußeren Partie des Mittelstückes weit überwiegend fortbestand, bis endlich diese letztere, und zwar häufig in bedeutender Intensität allein übrig blieb. Ein Verhalten, von

welchem nie eine Ausnahme beobachtet wurde, und welches ich erst in meinen neueren Fällen kennen lernte, in denen ich höher oben geführte Querschnitte und auch die hintersten Partien der Seitenstränge für sich getrennt untersuchte (s. Fig. 4).

Die sekundäre Erkrankung der Seitenstränge wurde aber an den folgenden Stellen auf die äußere Partie der Mittelstücke beschränkt gefunden, einmal an der Insertionsstelle des 1. Halsnerven, einmal zwischen jenen des 2. und 3. Halsnerven; viermal an jener des 3. Halsnerven, einmal zwischen jenen des 3. und 4. Halsnerven, einmal zwischen der Insertion des 1. und 2. Brustnerven, und einmal an jener des 3. Brustnerven.

Was die Intensität der Erkrankung der bezeichneten Partie des Seitenstranges betrifft, so fanden sich daselbst die Körnchenzellen einmal (an der Insertion des 1. Halsnerven) sehr zahlreich, viermal zahlreich (an der Insertion des 3. und zwischen jener des 3. und 4. Halsnerven), einmal (an der Insertion des 3. Brustnerven) ziemlich zahlreich und dreimal (zwischen der Insertion des 1. und 2. Brustnerven, zwischen jener des 2. und 3. Halsnerven und an jener des 3. Halsnerven) nur in ganz geringer Anzahl vor.

Durch das verlängerte Mark wurden nur in 6 Fällen meist von intensiverer Erkrankung der Seitenstränge Querschnitte gemacht, auf denen sich durchgehends der Befund meiner 3 älteren Beobachtungen wiederholte; es zeigten sich nämlich die Fortsetzungen der sekundär erkrankten Partien der Seitenstränge als zwei dieselben (die erkrankten Partien) an Umfang kaum erreichende, zu beiden Seiten des verlängerten Markes gelegene Stränge, welche je höher nach aufwärts gegen die Brücke zu um so mehr nach rückwärts treten, so daß sie erst hinter die Oliven zu liegen kommen, in einem unmittelbar unterhalb des unteren Brückenrandes geführten Querschnitte dagegen sich als äußere Partie des Corp. restiforme darstellen.

In 2 Fällen zeigten sich jene Stränge des verlängerten Markes in der Nähe der Brücke von bedeutend größerem Umfange als in allen übrigen Beobachtungen, und zwar einmal auf einem 5‴, ein zweites Mal auf einem mehr als $3\,^1/_2$‴ unterhalb des unteren Brückenrandes geführten Querschnitt. Es war immer nur der Strang einer Seite in der angegebenen Weise vorwaltend ergriffen. (S. Fig. 5, welche den mehr als $3\,^1/_2$‴ unterhalb der Brücke geführten Querschnitt darstellt. Auf der linken Seite waren die Körnchen-



zellen im ganzen Umfang der geschwärzten Stelle zahlreich und größer, auf der rechten Seite dagegen, wie gewöhnlich, klein und sparsamer.)

Ich hatte es in meiner früheren Abhandlung als Aufgabe künftiger Untersuchung bezeichnet, zu ermitteln, ob sich die zentripetal leitenden (d. i. oberhalb der komprimierten Stelle erkrankten) Elemente der Seitenstränge am Anfange des verlängerten Markes etwa kreuzen, wie dies von den zentrifugal leitenden Elementen der Seitenstränge (den Pyramiden) gilt, oder ob jedes solche Bündel auf seiner Seite verbleibt. Ein Fall, in welchem 3 vom oberen Endstücke des Rückenmarkes bis 8‴ unterhalb der Brücke in Entfernungen von 1—1 $^{1}/_{2}$‴ geführte Querschnitte untersucht wurden, zeigte, daß keine Kreuzung stattfindet.

Einmal gelang es mir, die Fortsetzung des zentripetal leitenden Anteiles des einen Seitenstranges bis zur Insertionsstelle des Corp. restiforme ins kleine Gehirn zu verfolgen. Es war dies die Fortsetzung des linken Seitenstranges in dem Falle, welchem die 5. Figur entlehnt ist. Es fanden sich nämlich an einer ganz kleinen unmittelbar nach außen vom linken Bindearm gelegenen Stelle ziemlich zahlreiche Körnchenzellen vor. In vielen durch die Hemisphären und den Wurm des kleinen Gehirnes systematisch geführten und mit der größten Genauigkeit untersuchten Durchschnitten, sowie auch in den Binde- und den Brückenarmen, in der vom linken Kleinhirnschenkel nach der Brücke verlaufenden Markmasse konnte ich ebensowenig eine Spur von sekundärer Erkrankung auffinden, als in meinen älteren und anderen neueren Untersuchungen des kleinen Gehirnes.

Die Vorderstränge verhielten sich in allen diesen sowie in meinen 3 älteren Fällen vollkommen normal (s. Fig. 3), woraus folgen würde, daß, während die ganzen Hinter- und Seitenstränge zentripetal leiten, die Vorderstränge in dieser Richtung nicht leiten.

Der unterhalb der komprimierten Stelle gelegene Abschnitt des Rückenmarkes zeigte ein anderes Verhalten; hier waren nämlich die ganzen Seitenstränge und Vorderstränge sekundär erkrankt, während sich die Hinterstränge normal verhielten (s. Fig. 6), woraus folgen würde, daß die Vorderstränge in ihrem ganzen Umfange, die Hinterstränge dagegen gar nicht zentrifugal leiten, während die Seitenstränge in ihrem ganzen Umfang sowohl zentrifugal als zentripetal leitende Nervenröhren enthielten.



Dieser bereits in meiner ersten Abhandlung von mir bekannt gemachte Befund eines älteren Falles hat sich in 6 neueren Fällen vollkommen bestätigt, und zwar fielen die höchsten in diesen Fällen untersuchten Querschnitte einmal auf die Insertion des 4., zweimal des 7., einmal des 10., einmal zwischen jene des 10. und 11. Brustnerven, einmal auf jene des 1. Lendennerven.

Die totale Erkrankung der Vorder- und Seitenstränge erstreckte sich nur wenige Insertionsstellen tiefer nach abwärts. Sie war keine gleichmäßige, sondern in den Seitensträngen, namentlich deren hinteren Abschnitten, in hohem Grade vorwaltend, so daß sie bei sehr bedeutendem Ergriffensein dieser letzteren in den Vordersträngen und vorderen Abschnitten der Seitenstränge nur ein paarmal eine ziemlich bedeutende, meist eine geringe oder sehr geringe war. Tiefer unten blieb nur mehr die oft bis an die Insertionsstellen der letzteren Sakralnerven reichende Erkrankung der hinteren Abschnitte der Seitenstränge über.

Ein gleiches Vorwalten der hinteren Abschnitte der Seitenstränge zeigte sich auch in den 7 übrigen Fällen, in denen sich gar keine totale Erkrankung der ganzen Seiten- und Vorderstränge mehr nachweisen ließ.

In den meisten Fällen war der hintere und bei intensiver Erkrankung in der Regel der größere hintere Abschnitt der Seitenstränge bis zur Insertionsstelle der hinteren Nervenwurzeln ergriffen (s. Fig. 7), so daß die Seitenstränge ein verschiedenes Verhalten unterhalb und oberhalb (s. Fig. 4) der komprimierten Stelle zeigen.

Nur in wenigen Fällen von geringer Intensität war eine kleine ganz hinterste Partie der Seitenstränge geringer affiziert oder ganz frei; in einem einzigen sehr frischen Fall, wo sich selbst an der komprimierten Stelle nur mäßig zahlreiche blasse, wie verwischte Körnchenzellen vorfanden, war nur die äußere Partie des Mittelstückes der Seitenstränge ergriffen, so daß sich letztere oberhalb und unterhalb der Kompression ganz gleich verhielten.

Die komprimierte Partie des Rückenmarkes verhielt sich folgendermaßen. An einer gewissen Stelle derselben war bei hochgradiger andauernder, meist durch ein Exsudat auf der Dura mater infolge von Wirbelkaries bewirkter Kompression der ganze Querschnitt des Rückenmarkes gleichmäßig und intensiv erkrankt; an dieser Stelle hatte der stärkste Druck stattgefunden. In den Fällen von geringerer Kompression war an derselben Stelle

ein deutliches Vorwalten der Affektion in den Seitensträngen bemerkbar, die Vorder- und Hinterstränge verhielten sich gleich.

Höher oben nahm die Erkrankung der Vorderstränge rasch ab, bis sie, bei Wirbelkaries fast immer noch innerhalb des Exsudates auf der Dura mater, völlig verschwand, während die Erkrankung der Hinterstränge hier noch als eine totale, bei bedeutender Kompression intensive, fortbestand.

Unterhalb der Stelle der stärksten Kompression nahm die Erkrankung der Hinterstränge sukzessive ab, um beim Fortbestehen jener der Vorderstränge, meist noch innerhalb des Exsudates der Dura mater völlig zu verschwinden.

In allen jenen Fällen, welche im Obigen als solche einer sekundären Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge in ihrem ganzen Umfange angeführt wurden, reichte die Erkrankung derselben noch um eine oder mehrere Insertionsstellen über das komprimierende Exsudat oder Afterprodukt hinaus nach aufwärts, ebenso reichte die Erkrankung der ganzen Seiten- und Vorderstränge in den sechs später angeführten Fällen tiefer nach abwärts als das Exsudat; es läßt sich also die totale Erkrankung der bezeichneten Stränge nicht etwa als unmittelbare Folge des bald mehr die vordere, bald mehr die hintere Fläche des Rückenmarkes treffenden Druckes ansehen, da unter den verschiedensten Verhältnissen des stattgehabten Druckes immer in gleicher Weise dieselben Stränge oberhalb und wieder andere unterhalb der stärksten Kompression beteiligt waren. Es folgt dagegen notwendigerweise aus dem bisher Gesagten, daß gewisse Stränge (die Hinterstränge) nur in zentripetaler, andere (die Vorderstränge) nur in zentrifugaler, und wieder andere (die Seitenstränge) in beiden Richtungen sekundär erkranken können.

Die Vorstellungen, daß einzelne Rückenmarksstränge bei gewissen alten Gehirnherden oder andauernder Kompression einer Stelle des Rückenmarkes keinen Impuls mehr in zentrifugaler oder zentripetaler Richtung empfangen und infolge der lange unterbrochenen Leitung degenerieren, daß diese sekundäre Erkrankung daher (im Sinne der Nervenströmung in den betreffenden Strängen gesprochen) stets vor dem Gehirn- oder Rückenmarksherde stattfinden müsse oder, was dasselbe ist, daß die Rückenmarksstränge in derselben Richtung leiten, in der sie sekundär erkranken, scheint ganz evident und die einzig mögliche zur Erklärung jener Erkrankung zu sein. Wir haben dagegen in neuerer Zeit Beobachtungen gemacht, welche



zeigen, daß dieser Gegenstand als kein völlig abgeschlossener zu betrachten ist.

Jene Beobachtungen sind folgende:

a) Die in dieser Abhandlung bereits ausführlich dargelegte Beschränkung der sekundären Erkrankung in größerer Entfernung von der komprimierten Stelle des Rückenmarkes auf bloße Partien solcher Stränge, die sich in geringerer Entfernung von der komprimierten Stelle in ihrem ganzen Umfange erkrankt zeigen.

b) Der völlige Mangel von sekundärer Erkrankung in mehreren von uns beobachteten Fällen von alten partiellen Erkrankungen der weißen Rückenmarksubstanz, welche selbst stellenweise bis zum völligen Verschwinden der Nervenröhren gediehen waren.

c) Das Verhalten des Rückenmarkes von Individuen, die vor längerer Zeit amputiert worden waren. In zwei solchen von mir untersuchten Fällen, in deren einem (Amputation des Oberschenkels), nahe an zwei Jahre, in dem zweiten (Amputation des Oberarmes in der Nähe des Ellenbogengelenkes) über zwei Jahre nach der Amputation verflossen waren, verhielt sich das Rückenmark oberhalb und unterhalb des Ursprunges der betreffenden Nervenplexus, das verlängerte Mark, die Brücke sowie in einzelnen Durchschnitten auch das Gehirn bei der mikroskopischen Untersuchung völlig normal. Im zweiten Fall waren die Nervenwurzeln der drei letzten Hals- sowie des ersten Brustnerven der entsprechenden Seite deutlich verschmächtigt. Es sei hier im Vorbeigehen bemerkt, daß alle hinteren Nervenwurzeln des 5. Hals- bis inklusive 1. Brustnerven sowie auch die vorderen Wurzeln des 5. und 8. Halsnerven der entsprechenden Seite in ihren Nervenröhren auf das genaueste und vollständigste untersucht, aber letztere durchaus normal gefunden wurden. Es zeigte sich nirgends eine Spur jener Degeneration, die in neuerer Zeit von Waller, Budge, Schiff nach Nervendurchschneidungen an Tieren angegeben wurde, und die ich in einem pathologischen Fall am Menschen ebenfalls im hohen Grade vorhanden fand.

Diese Beobachtungen tun dar, daß die unterbrochene Leitung durch eine beträchtliche Anzahl von Nervenröhren zur Erzeugung einer sekundären Rückenmarkserkrankung noch nicht hinreicht. Sie zeigen uns, daß hier noch Momente im Spiele sind, die uns gänzlich entgehen. Dabei bleiben jedoch die in unserer jetzigen und früheren Abhandlung enthaltenen Schilderungen des aus unseren patho-



logischen Beobachtungen sich ergebenden anatomischen Verlaufes gewisser Rückenmarksstränge sowie auch die Tatsache vollkommen unangefochten, daß gewisse Stränge nur in bestimmten Richtungen sekundär erkranken, welche freilich wohl, wenn man die Voraussetzung von der Identität dieser Richtungen mit jenen der normalen Leitung nicht gelten lassen wollte, völlig rätselhaft würde.

Häufig ließ sich sowohl an der komprimierten Stelle des Rückenmarkes als auch in den oberhalb und unterhalb sekundär erkrankten Strängen ein sehr namhafter Unterschied der Intensität der Körnchenzellenbildung in beiden Seitenhälften wahrnehmen, welcher ohne Zweifel und oft sehr deutlich nachweisbar, von der Ungleichseitigkeit des Druckes abhing, mit dem eine entsprechende seitliche Verschiedenheit der Lähmungserscheinungen einherging.

So bestimmt sich oft das Alter eines primären Gehirnherdes angeben läßt, ebensowenig ist es begreiflicherweise in irgend einem Falle von sukzessive fortschreitender Kompression des Rückenmarkes zu bestimmen möglich, wie lange bereits derjenige Grad des Druckes bestanden hatte, der hinreichen mag, um die Bildung von Körnchenzellen zu bedingen.

In einem Falle war es nur erst zur Bildung von noch ziemlich kleinen blassen Körnchenzellen an der gedrückten Stelle, aber noch nicht zu der von sekundärer Erkrankung oberhalb und unterhalb gekommen.

Endlich seien noch die rätselhaften Corpora amylacea erwähnt, welche mitunter in beträchtlicher Anzahl in den erkrankten Strängen sowie an deren Grenzen, jedoch andere Male auch wieder ohne alle Beziehung zu ihnen beobachtet wurden.

Beobachtungen.

In jeder der nachfolgenden Beobachtungen sind sämtliche in der einen Hälfte des großen Gehirnes bis zum verlängerten Marke vorhanden gewesenen Krankheitsherde sowie auch die durch sie bewirkte sekundäre Rückenmarkskrankheit angegeben.

Sie sind nur 14 Leichen entnommen, da siebenmal beide Hälften des großen Gehirnes der Sitz von Herden waren.

1. Beobachtung. Skollek Thomas. Keine sekundäre Rückenmarkserkrankung. Ein bohnen- bis haselnußgroßer alter, rostbraun pigmentierter Herd im vorderen Abschnitte des Nucl. caudat., ohne die innere Kapsel zu berühren; zwei erbsen- bis bohnengroße in der vor-

deren Hälfte des Sehhügels, einer nur ganz oberflächlich, der zweite tiefer greifend. Alle Herde ungefähr gleich alt (17 Monate).

2. Beobachtung. Barth Philipp. Keine sekundäre Rückenmarkserkrankung. Linsengroße Lücken im 3. Gliede des Linsenkernes nach außen von der vordersten Partie des Sehhügels. Zwei bohnengroße und eine nahe haselnußgroße Erweichung mit zahllosen Körnchenzellen im Marklager des Vorder- und Hinterlappens. Die Herde dürften $^1/_2$ Jahre alt gewesen sein.

3. Beobachtung. Iro Elisabeth. Äußerst geringe Erkrankung des rechten Seitenstranges. Ein 6—7 monatlicher talergroßer Herd, wodurch der äußere Umfang des linken Linsenkernes samt der äußeren Kapsel großenteils zerstört wurde.

4. Beobachtung. Dworzak Katharina. Geringe Erkrankung des rechten Seitenstranges. Ein $2^1/_2$ Jahre alter, $1^1/_2$ Zoll langer, an der höchsten Stelle fast 1 Zoll hoher enzephalitischer Herd in der äußeren Wand des linken Hinterhornes, bis in den Klappdeckel dringend.

5. Beobachtung. Dworzak Katharina. Geringe Erkrankung des linken Seitenstranges. Ein 6—8 Monate alter, enzephalitischer Herd, $1^1/_2$ Zoll lang, $^1/_2$ bis 1 Zoll tief, fast $1^1/_2$ Zoll breit, im Marklager des rechten Vorder- und Mittellappens, bis in die Gyri dringend, nach außen vom Nucl. caudat. und der vorderen Hälfte des Thalamus.

6. Beobachtung. Iro Elisabeth. Erkrankung mäßigen Grades des linken Seitenstranges. Mehrere beträchtliche, 11 Monate alte Herde in der hinteren Hälfte des rechten Oberlappens und im rechten Hinterlappen oberhalb des Seitenventrikels, in die Gyri eingreifend. Jener Teil der inneren Kapsel, welcher von vor- nach rückwärts ungefähr dem dritten Viertel oder dem letzten Drittel des rechten Sehhügels entspricht, war sekundär erkrankt, ebenso das dritte Viertel des rechten Großhirnschenkels.

7. Beobachtung. Hawelka Franz. Sehr geringe Erkrankung des rechten Seitenstranges. Eine 5 Monate alte Zelleninfiltration von 2 Zoll Länge, $1^1/_2$ Zoll Breite, im linken Oberlappen nach außen und oben vom Sehhügel.

8. Beobachtung. Schier Johann. Mäßige Erkrankung des rechten Vorder- und linken Seitenstranges. Talergroße tuberkulöse Ablagerung in der Mitte der äußeren Fläche der rechten Großhirnhemisphäre, dicht am Sichelrand. Die innere Kapsel entsprechend ungefähr dem mittleren Drittel des rechten Sehhügels, der rechte Großhirnschenkel in seinem dritten Viertel (von vor- nach rückwärts gerechnet) sekundär erkrankt.

9. Beobachtung. Stübler Johann. Intensive Erkrankung des rechten Seitenstranges. Nur wenig über das Lig. denticul. nach vorwärts reichend. Eine etwa 2 Jahre alte, bohnengroße Zelleninfiltration, welche kaum $^1/_2$ Zoll nach außen und vorne vom linken Sehhügel die innere Kapsel zwischen Nucl. caudat. und 3. Glied des Linsenkernes in ihrer ganzen, die beiden letztgenannten in ihrer halben Dicke zerstört. Die innere Kapsel ist an einer ungefähr erbsengroßen Stelle getroffen.



10. B e o b a c h t u n g. Weidinger Franziska. Mäßig intensive Erkrankung des linken Seitenstranges. Eine 3 Jahre alte, bohnengroße apoplektische Narbe an und in dem äußeren Ende der inneren Kapsel zwischen dem mittleren Teil des rechten Sehhügels, dem Schwanz des Streifenhügels und dem hintersten Abschnitt des 3. Gliedes vom Linsenkerne. Derselbe zerstört die innere Kapsel nur an einer etwas mehr als linsengroßen Stelle. Außerdem 2 hanfkorn- bis linsengroße Herde an der oberen und unteren Fläche des Endstückes der inneren Kapsel, zwischen Nucl. caudat. und 3. Glied des Linsenkernes ein paar Linien vor dem vorderen Rande des Sehhügels. In der Mitte des rechten Sehhügels ein hanfkorngroßer Herd.

11. B e o b a c h t u n g. Weidinger Franziska. Geringe Erkrankung des rechten Seitenstranges. Ein linsengroßer alter Herd im Endstücke der inneren Kapsel zwischen dem linken Nucl. caudat. und 3. Glied des Linsenkernes, ein paar Linien vor dem Sehhügel, welcher sich rückwärts durch den Nucl. caudat. und die oberflächlicheren Schichten des Sehhügels 7 Linien lang fortsetzt. Ein alter hanfkorngroßer Herd im hintersten Teile der äußersten Schichte des Linsenkernes.

12. B e o b a c h t u n g. Eisler Johann. Sehr intensive Erkrankung des rechten Seitenstranges. Ein bei 14 Monate alter apoplektischer Herd in der äußeren und vielleicht auch mittleren Schichte des linken Linsenkernes und an der untersten, dieselbe berührenden Partie der inneren Kapsel in einer Länge von 1 Zoll von vor- nach rückwärts, das ist bis in die Nähe der Grenze zwischen dem mittleren und hinteren Drittel des Sehhügels. Dadurch war in einer der Länge des Sehhügels nahekommenden Ausdehnung die innere Kapsel teilweise und in der Mitte dieser Ausdehnung in einer Länge von 5—6 Linien gänzlich zerstört, großenteils der hintere Abschnitt des Nucl. caudat. (1 Zoll lang); angrenzend ein schmaler Herd im Stabkranz.

13. B e o b a c h t u n g. Knötz Johann. Intensive Erkrankung des rechten Seitenstranges. Eine $2^1/_2$ Jahre alte Zelleninfiltration im linken Nucl. caudat. von der Grenze zwischen dem vordersten und zweiten Viertel des Sehhügels nach vorwärts, wodurch die obere Fläche der inneren Kapsel an der Stelle, wo sie zwischen der grauen Substanz des Corp. striat. und dem 3. Gliede des Linsenkernes liegt, in einer Länge von mehr als $^1/_2$ Zoll zerstört wird; nach außen und vorne daran grenzend im Marklager des linken Vorderlappens im Umfang einer Walnuß zahlreiche kleine Erweichungen mit Körnchenzellen, außerdem eine $1^1/_2$ Zoll lange, 1 Zoll hohe zusammengesunkene alte Zelleninfiltration in der äußeren Wand des linken Unterhornes, an der äußeren Seite der Haube eine linsengroße hefengelbe Erweichung.

14. B e o b a c h t u n g. Knötz Johann. Sehr geringe Erkrankung des linken Seitenstranges. Ein paar hanfkorn- bis linsengroße alte Herde in der Tiefe des vordersten Abschnittes vom rechten Sehhügel an der obersten Grenze der inneren Kapsel, wo sie zwischen der grauen Substanz des Sehhügels und 1. Glied des Linsenkernes liegt. Außerdem an der inneren Seite des rechten Großhirnschenkels eine linsengroße



hefengelbe Erweichung und an der unteren Wand des Hinterhornes eine oberflächliche Zelleninfiltration.

15. Beobachtung. Wolf Aloisia. Intensive Erkrankung des rechten Vorderstranges und linken Seitenstranges. Neunmonatliche Zelleninfiltration, wodurch der rechte Linsenkern mit Ausnahme seines vorderen Abschnittes größtenteils zerstört wurde, Nucl. caudat. und Sehhügel waren nur an den äußeren Schichten wenig beteiligt, der größere Teil des Marklagers vom rechten Oberlappen durch Zelleninfiltration betroffen bis in die Insel (wohl war auch die innere Kapsel beteiligt).

16. Beobachtung. Schreiber Regina. Zahlreiche, jedoch blasse Körnchenzellen, häufig nicht deutlich granuliert im linken Vorderstrang und rechten Seitenstrang. Sekundäre Erkrankung des mittleren Teiles vom linken Großhirnschenkel. Kaum 4 Monate alte Zelleninfiltration, durch welche der ganze linke Linsenkern und Nucl. caudat. bis auf eine erbsengroße Stelle an seiner vordersten Partie, sowie der größte Teil der inneren Kapsel zwischen Nucl. caudat. und Linsenkern zerstört war. Umfänglicher Herd im linken Marklager des linken Mittel- und Vorderlappens.

17. Beobachtung. Barth Philipp. Intensive Erkrankung des rechten Vorder- und linken Seitenstranges. Eine $5^1/_2$ Monate alte Zelleninfiltration, wodurch etwa im Umfange einer Haselnuß das zweite und wohl auch das erste Glied des rechten Linsenkernes ganz oder größtenteils zerstört wurde, und zwar deren hinterer Teil entsprechend der Mitte des Sehhügels. An dieser Stelle ist auch das 3. Glied zerstört; ein nahe an kastaniengroßer Herd im Marklager, welcher sich in jenen des Linsenkernes fortsetzt; 2 erbsenbohnengroße im Marklager des rechten Vorder- und Hinterlappens.

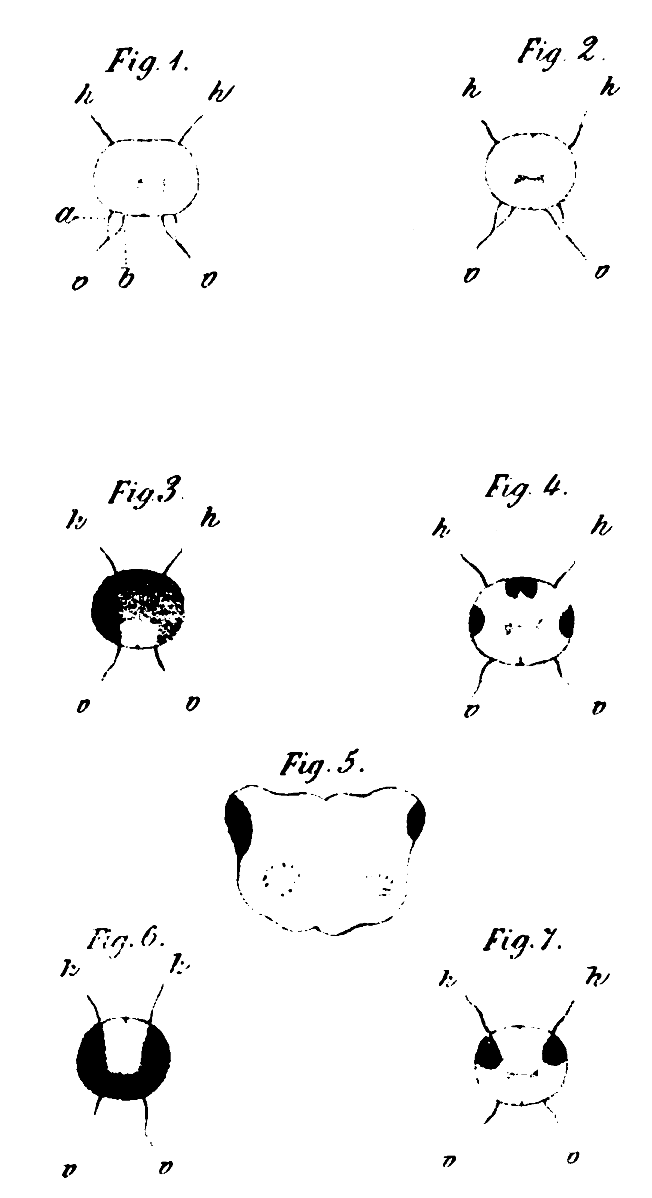
18. Beobachtung. Czank Michael. Große sparsame Körnchenzellen mit undeutlichen Körnern im linken Vorder- und rechten Seitenstrange. Umfängliche 5—6 Wochen alte weiße Erweichung und Zelleninfiltration im Marklager der linken Großhirnhemisphäre nach außen vom Streifenhügel; dieser letztere an seinem äußeren Umfange sowie die äußere Hälfte des Linsenkernes in der hinteren Hälfte bis $^2/_3$ Teilen seines Umfanges, ebenso ein Teil des Unterlappens und der Windungen des Stammlappens erweicht und mit zahllosen Körnchenzellen versehen.

19. Beobachtung. Wajand Friedrich. Intensive Erkrankung des linken Vorder- und rechten Seitenstranges. Ein 8—9 Monate alter apoplektischer Herd, welcher das 3. Glied größtenteils und einen Teil des 2. Gliedes von der unterhalb und außen von dem vorderen $^1/_3$ Teil des Sehhügels gelegenen Partie des linken Linsenkernes zerstört; ein mehr als walnußgroßer alter apoplektischer Herd im Marklager des hintersten Teiles vom linken Ober- und im Hinter- und Unterlappen; eine etwas mehr als hanfkorngroße Lücke mit zelligen Wandungen in der linken Hälfte der mittleren Brückenschichte, $^1/_2$ bis 3 Linien unter (hinter) dem Vierhügel.

20. Beobachtung. Stübler Johann. Intensive Erkrankung des linken Seitenstranges, die Insertion des Lig. dentic. nicht nach vorne



überschreitend. Ein mehr als linsengroßer alter, mit zelligen Wänden versehener Herd, die Mitte der hinteren Hälfte der mittleren Brückenschichte der rechten Seite zerstörend. Dieser Herd lag in einem Querschnitt der Brücke, welcher vorne in Mitte zwischen dem oberen und



unteren Brückenrand, rückwärts unmittelbar unter (hinter) dem Vierhügel fiel. Mehrere hirse- bis hanfkorngroße, mit klarer Flüssigkeit und Körnchenzellen versehene Lücken im 3. Gliede des rechten Linsenkernes.

21. Beobachtung. Wajand Friedrich. Geringe Erkrankung des rechten Vorder- und linken Seitenstranges. Ein linsengroßer Herd im

3. Gliede des Linsenkernes nach außen vom vordersten Abschnitte des Sehhügels, die innere Kapsel kaum berührend; eine mehr als linsengroße Lücke mit zelligen Wandungen in der Mitte der rechten Hälfte der mittleren Brückenschichte. Der Herd lag 2—4 Linien unter (hinter) dem Vierhügel.

Erklärung der Abbildungen.

Auf den in natürlicher Größe dargestellten Querschnitten des Rückenmarkes eines Weibes bezeichnet *h* die hinteren, *v* die vorderen Nervenwurzeln. Die geschwärzten Stellen bezeichnen den Sitz der sekundären Erkrankung. Auf der 4., 5. und 7. Figur wurden die erkrankten Partien bei der Unmöglichkeit, ihre wahre Grenze zu bestimmen, mit runder Begrenzung dargestellt.

Figur 1. Querschnitt an der Insertion des achten Halsnerven; *a* und *b* Elemente einer vorderen Nervenwurzelfaser.

" 2. Querschnitt an der Insertionsstelle des neunten Brustnerven.

" 3. Querschnitt des Brustteiles vom Rückenmark nahe oberhalb der komprimierten Stelle.

" 4. Querschnitt an der Insertion des dritten Halsnerven, demselben Fall entlehnt.

" 5. Querschnitt durch das verlängerte Mark, etwas mehr als $3^1/_2'''$ unterhalb des unteren Brückenrandes.

" 6. Querschnitt durch den Brustteil des Rückenmarkes nahe unterhalb der komprimierten Stelle.

" 7. Tiefer unten geführter Querschnitt von demselben Fall.

Beobachtungen über das Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarkes[1]).

Die Experimente, welche am lebenden Tiere angestellt wurden, um die Leitungsvorgänge im Rückenmarke zu ermitteln, können beim Menschen zum Teil durch die klinische Beobachtung solcher Fälle ersetzt werden, in welchen Segmente des Rückenmarkes pathologisch-anatomische Veränderungen eingegangen sind.

Hierbei tritt an die Stelle der partiellen künstlichen Trennungen am Tiere die Erkrankung einzelner Stellen des menschlichen

[1]) Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse der kais. Akademie der Wissenschaften, Bd. XVI (1855), pag. 329—335.



Rückenmarkes; in beiden Fällen hat man zu untersuchen, wie sich Sensibilität und Motilität in den unterhalb gelegenen Teilen verhalten.

Wenn aber ein Krankheitsfall in der angedeuteten Richtung brauchbar sein soll, so sind meiner Meinung nach hierzu folgende Bedingungen erforderlich:

1. Muß in einem durch den Krankheitsherd geführten Querschnitt der absolute Mangel der leitenden Elemente, d. i. der Nervenröhren und in der grauen Substanz, auf welche sich jedoch meine Beobachtungen nicht erstrecken, auch der Nervenzellen konstatiert sein; denn nur dadurch weiß man, daß das erkrankte Rückenmarkssegment leitungsunfähig geworden ist, und läßt sich auf das Leitungsvermögen der unversehrt gebliebenen Teile ein Schluß ziehen[1]). Es kommen häufig alte intensive partielle Erkrankungen des Rückenmarkes vor, die sogenannten Schwielen, welche mitunter durch ihre graulich rötliche Farbe schon für das unbewaffnete Auge in auffallender Weise von der Umgebung abstechen, und dennoch weist das Mikroskop nicht selten eine beträchtliche Anzahl von Nervenröhren in ihnen nach. Es ist demnach die mikroskopische Untersuchung bei jeder noch so intensiven und noch so alten Erkrankung unerläßlich, und zwar muß sie sich stets über den ganzen Querschnitt erstrecken, da das Verhalten der Nervenröhren an verschiedenen Stellen eines solchen ein verschiedenes sein kann.

Da insbesondere in älteren derlei Schwielen öfter ein feinfaseriges Gewebe vorkommt, welches die Nervenröhren zum Teil verbirgt, so wird dadurch eine zweite Untersuchung notwendig, in welcher man die mittels einer feinen, nach der Fläche gekrümmten

---

[1]) Fälle, in denen ich die Nervenröhren nur bis zu einem Minimum vermindert fand, wurden daher unter die nachfolgenden Beobachtungen nicht aufgenommen. Ganz ungenügend ist der von Dr. Marcel in Nr. 52 des Jahrganges 1854 der Gazette médicale de Paris mitgeteilte Fall einer sogenannten weißen Rückenmarkserweichung für die daraus auf Leitung der Sensibilität durch die Hinterstränge gezogenen Schlüsse, indem hier die mikroskopische Untersuchung gänzlich fehlt, und es nicht unwahrscheinlich ist, daß neben einem gewiß vorhanden gewesenen, jedoch wohl nur bei genauerer Untersuchung zu ermitteln gewesenen Rückenmarksleiden die sogenannte weiße Rückenmarkserweichung, wie dies so oft geschieht, künstlich bei der Herausnahme des Rückenmarkes erzeugt wurde.

Schere abgehobenen Stückchen mit Kalilösung befeuchtet, um jenes Fasergewebe aufzulösen oder durchsichtig zu machen.

Erst wenn dadurch keine Nervenröhren zum Vorschein kommen, darf man sich des Fehlens derselben versichert halten.

2. Muß der Kranke kürzere Zeit vor dem Tode auf das Verhalten der Sensibilität und Motilität untersucht worden sein.

3. Der Krankheitsprozeß muß ein alter sein. Dadurch wird der Übelstand aufgewogen, daß man fast nie in die Lage kommt, genaue Beobachtungen in den allerletzten Tagen oder Stunden der Krankheit anzustellen. Bei einer alten Rückenmarkskrankheit, deren Erscheinungen seit Monaten stationär bleiben, und wo der Tod nicht etwa durch ein Weiterschreiten des Rückenmarksleidens, sondern durch andere Krankheiten, als z. B. hypostatische Pneumonie, Resorption aus jauchendem Dekubitus, Durchfall erfolgt, läßt sich nicht annehmen, daß in den letzten Lebenstagen bis dahin erhaltene Nervenröhren untergegangen sein sollten. Bei frischeren Fällen darf man dies wohl voraussetzen; solche habe ich daher auch bei der vorliegenden Mitteilung ausgeschlossen. Man kann aber endlich sicher sein, daß die Nervenröhren in den Schwielen nicht etwa erst nach dem Tode zu Grunde gehen; denn sie erhalten sich daselbst, wie man sich durch längere Aufbewahrung überzeugen kann, noch mehrere Tage nach dem Tode ebensogut als anderwärts.

Nachdem ich in den letzteren Jahren bemüht war, die auf meiner Abteilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses vorgekommenen Fälle in der angegebenen Weise zu benützen, erlaube ich mir die geringe Zahl der den aufgestellten Bedingungen entsprechenden Beobachtungen im nachfolgenden mitzuteilen:

Der erste später noch einmal anzuführende Fall betraf einen im Oktober 1850 verstorbenen 35 jährigen Mann (Josef Weinberger), welcher mehrere alte Schwielen im Rückenmarke darbot, deren eine an der rechten Seite des Halsteiles unterhalb der Insertion des 4. Halsnerven beginnend bis unterhalb jene des 6. Halsnerven reichte. Sie war von schmutzig rötlich-graulicher Farbe, in dünnen Schichten schwach durchscheinend, von derber Konsistenz, gegen die Umgebung größtenteils scharf abgegrenzt. Unter dem Mikroskope bot sich ein feinfaseriges Gewebe dar. In einem durch sie zwischen der 5. und 6. Halsnerveninsertion geführten Querschnitte zeigte sich im ganzen rechten Hinterstrang auch nach Behandlung mit Kalilösung keine Spur von Nervenröhren.



Der Kranke gab in den letzteren Monaten seines Lebens am rechten Unterschenkel ein vermindertes Perzeptionsvermögen gegen Kälte an, welches ohne Zweifel einer ähnlichen an den Insertionsstellen der obersten Lendennerven vorgefundenen Erkrankung zugeschrieben werden muß; abgesehen davon, bot er bei wiederholter, das letztemal 18 Tage vor dem Tode gepflogener Untersuchung, vielleicht mit Ausnahme einzelner Stellen der nicht ganz genau untersuchten Hände und Finger nirgends Anästhesie dar. Er starb wahrscheinlich infolge von Eiterresorption.

Ein zweiter Fall betrifft einen im Juli 1854 verstorbenen 20jährigen Tischlergesellen (Eduard Scheiner), bei welchem sich nebst ähnlichen und auch jüngeren Prozessen an anderen Stellen eine ältere rötlich-grauliche Schwiele an den inneren Segmenten der Hinterstränge des Halsmarkes befand, welche von der Insertionsstelle des 5. bis über jene des 6. Halsnerven reichte. Auf einem zwischen diesen beiden Insertionen geführten Querschnitte fehlten die Nervenröhren auch nach Behandlung mit Kali gänzlich (s. Fig. 1), während sie an der Insertion des 6. Halsnerven in geringer Zahl vorhanden waren.

18 Tage vor dem Tode war die Sensibilität gegen Berührung im Verbreitungsbezirke des 5. und 6. Halsnerven der einen Seite normal, während sich die Anästhesie der unterhalb gelegenen Teile so wie auch der zweiten oberen Extremität aus anderen jüngeren Krankheitsherden erklärte.

In diesen beiden Fällen hatte also das Fehlen der Nervenröhren durch die ganze Dicke eines oder an den inneren Abschnitten beider Hinterstränge keine Anästhesie unterhalb zur Folge gehabt; womit die von mir an Kaninchen gemachte Beobachtung übereinstimmt, daß nach gänzlicher Trennung der Hinterstränge keine merkbare Anästhesie in den hinter der Trennung gelegenen Teilen eintritt.

(S. Ergebnisse physiologischer Untersuchungen über die einzelnen Stränge des Rückenmarkes im Aprilhefte des Jahrganges 1851 der Sitzungsberichte.)

Die nachfolgenden Beobachtungen werden dartun, daß durch den vollkommenen Mangel der Nervenröhren in einem sehr beträchtlichen Teil eines Seitenstranges und in den Vordersträngen keine Anästhesie unterhalb gelegener Teile gesetzt wird.



Die bezüglichen Fälle sind der bereits angeführte des Josef Weinberger, in welchem eine in der Gegend der Insertion des 2. Halsnerven auf den hinteren Abschnitt des rechten Seitenstranges treffende alte Schwiele im Querschnitt nach Behandlung mit Kali keine Nervenröhren darbot. (S. Fig. 2.)

Der Verbreitungsbezirk des 2. Halsnerven war nicht auf seine Sensibilität untersucht worden, es fand sich aber 18 Tage vor dem Tode keine Anästhesie der tiefer unterhalb gelegenen Teile vor, abgesehen von einer geringen, wie bereits erwähnt, in einem anderen Krankheitsherde gegründeten Anästhesie des rechten Unterschenkels.

In einem anderen Falle (Theresia Grubinger, gestorben im November 1851) von alten, graulich-rötlichen Schwielen an mehreren Stellen des Rückenmarkes und Gehirnes fehlten im Querschnitte durch eine derselben zwischen der Insertion des 7. und 8. Brustnerven die Nervenröhren auch nach Behandlung mit Kali gänzlich, und zwar im größten Teil des rechten Seitenstranges, in beiden Vordersträngen und im vordersten Abschnitte des linken Seitenstranges (s. Fig. 3). Auch hier war bei wiederholter und noch 7 Tage vor dem Tode vorgenommener Untersuchung keine Anästhesie tiefer gelegener Teile zu ermitteln.

Diese Fälle stehen mit Experimenten an Tieren im Einklange. Nach meinen Versuchen bewirkt die teilweise Trennung des einen Seitenstranges — und nur sie allein — Anästhesie auf der entgegengesetzten Seite unterhalb der Trennung, jedoch nicht konstant, und meist binnen 24 Stunden wieder vorübergehend, und die Trennung der Vorderstränge ist, wie bekannt, ohne allen Einfluß auf die Sensibilität. (S. Sitzungsberichte l. c.)

Bezüglich der Leitung des motorischen Impulses durch das Rückenmark kann ich nur den schon früher benützten Fall der Theresia Grubinger anführen, in welchem am Ursprunge des Plexus brachialis, und zwar oberhalb der Insertion der überwiegenden Mehrzahl seiner motorischen Fasern an beträchtlichen Abschnitten der Seitenstränge die Nervenröhren gänzlich in alten Schwielen untergegangen waren, ohne daß in der letzten Zeit des Lebens Motilitätsstörungen an den oberen Extremitäten zugegen gewesen wären. Auch hier wurde die Abwesenheit der Nervenröhren nach Anwendung einer Kalilösung konstatiert. (S. Fig. 4, 5, 6.)

In meinen angeführten Versuchen an Kaninchen trat selbst



nach vollkommener Trennung eines Seitenstranges stets nur eine unvollkommene, bei unvollständiger Trennung mitunter binnen 24 Stunden verschwindende Lähmung der oberen oder beider gleichnamigen Extremitäten ein (l. c.).

Wenn nun aus den vorliegenden Beobachtungen ersichtlich ist, wie durch ausgebreiteten Mangel der Nervenröhren in verschiedenen Bezirken der Marksubstanz noch keine merkbaren Störungen der Sensibilität und Motilität bedingt werden, so steht damit nicht im Widerspruche, daß anderseits Krankheitsherde des Rückenmarkes, in denen die Nervenröhren nicht untergegangen sind, und zwar insbesondere in ihren früheren Stadien, intensive, ausgebreitete Störungen der Sensibilität und Motilität zu setzen vermögen, oder daß in Fällen, wo auch einzelne Spinalnervenursprünge in den Krankheitsherd hineingezogen wurden, im Gebiete dieser Nerven Anästhesie oder Lähmung auftritt, während für die unterhalb gelegenen Körperteile die Leitung der Sensibilität und Motilität ebensowenig eine Unterbrechung leidet, als in den obigen Fällen.

Anhangsweise erlaube ich mir noch das nachfolgende — obwohl in einem wesentlichen Punkte Mangelhafte aus dem Befunde des Josef Weinberger anzuführen:

An jeder Seite des Halsmarkes fand sich eine große alte Schwiele von der oben angegebenen Beschaffenheit; die der rechten Seite begann zwischen der Insertion des 4. und 5. Halsnerven und reichte bis zwischen jene des 6. und 7.; die linksseitige begann an der Insertion des 6. und endete unter jener des 8. Halsnerven. (S. Fig. 7.)

In einem zwischen der Insertion des 5. und 6. Halsnerven geführten Querschnitte nahm die obere Schwiele mehr als die rechte Hälfte des Rückenmarkes in ihrer ganzen Dicke (s. Fig. 8) und in einem zwischen der Insertion des 6. und 7. Halsnerven geführten Querschnitte die untere Schwiele mehr als die ganze linke Hälfte ein. (S. Fig. 9.) Leider fand ich in meinen Aufzeichnungen über den mikroskopischen Befund dieser Schwielen nur die im Obigen benützte Bemerkung, daß bei gänzlichem Fehlen der Nervenröhren im ganzen rechten Hinterstrange der oberen Schwiele dennoch keine merkbare, davon abhängige Anästhesie zugegen war.

Über das Verhalten der Nervenröhren an dem übrigen Teile dieses Querschnittes fand ich nichts mehr vor; es ist jedoch wahrscheinlich, daß sie daselbst so wie auch in der zweiten nach dem Krankheitsverlaufe älteren Schwiele beträchtlich vermindert waren,

und dennoch fand bei der Gegenwart so ausgebreiteter und so nahe aneinander gerückter Krankheitsherde nach Ablauf der früheren Periode keine namhafte Anästhesie der unterhalb gelegenen Teile und eine nur unvollkommene Lähmung der oberen Extremitäten statt. Abgesehen von einer Lähmung der Streckmuskeln der rechten oberen Extremität, vollführte der Kranke alle Bewegungen beider oberen Extremitäten rasch in großen Exkursionen; nur bei kleineren kombinierten Bewegungen zitterte er bedeutend, und vermochte deswegen z. B. keinen vollen Löffel zum Mund zu bringen; die vordere Brustwand wurde bei der Inspiration vollkommen gut gehoben. Die Lähmung der unteren Extremitäten war in Erkrankung der unteren Abschnitte des Rückenmarkes gegründet.

Erklärung der Abbildungen.

In den ersten sechs Querschnitten entspricht der rechte Rand der Figur der rechten, der linke Rand der Figur der linken Seitenfläche des Rückenmarkes, *h h* den hinteren, *v v* den vorderen Nervenwurzeln.

Die 3.—6. Figur wurden ganz genau nach den Präparaten abgemessen.

Auf der 1.—6. Figur entsprechen die geschwärzten Stellen den Durchschnitten durch die Schwielen. Im ganzen Umfange dieser Stellen war mit Ausnahme von *b* der 5. Figur zugleich ein gänzliches Fehlen der Nervenröhren nachgewiesen worden. Auf der 7.—9. Figur bezeichnen die geschwärzten Stellen nur den Umfang der Schwielen.

Die der Mitte einer Nerveninsertionsstelle näher gelegenen Querschnitte wurden als durch die Insertionsstellen geführte, die entfernter gelegenen als zwischen zwei Insertionsstellen geführte angegeben.

Fig. 1. Durchschnitt zwischen der Insertion des 5. und 6. Halsnerven. (Eduard Scheiner.)

Fig. 2. Querschnitt durch die Insertionsstelle des zweiten Halsnerven. (Josef Weinberger.)

Fig. 3. Querschnitt zwischen der Insertion des 7. und 8. Brustnerven. (Theresia Grubinger.)

Fig. 4. Querschnitt durch die Insertionsstelle des 5. Halsnerven. (Theresia Grubinger.)

Fig. 5. Querschnitt zwischen der Insertion des 5. u. 6. Halsnerven. (Theresia Grubinger.) In der Schwiele *a* fehlen die Nervenröhren gänzlich, in der Schwiele *b* waren sie bis zu einem Minimum vermindert.

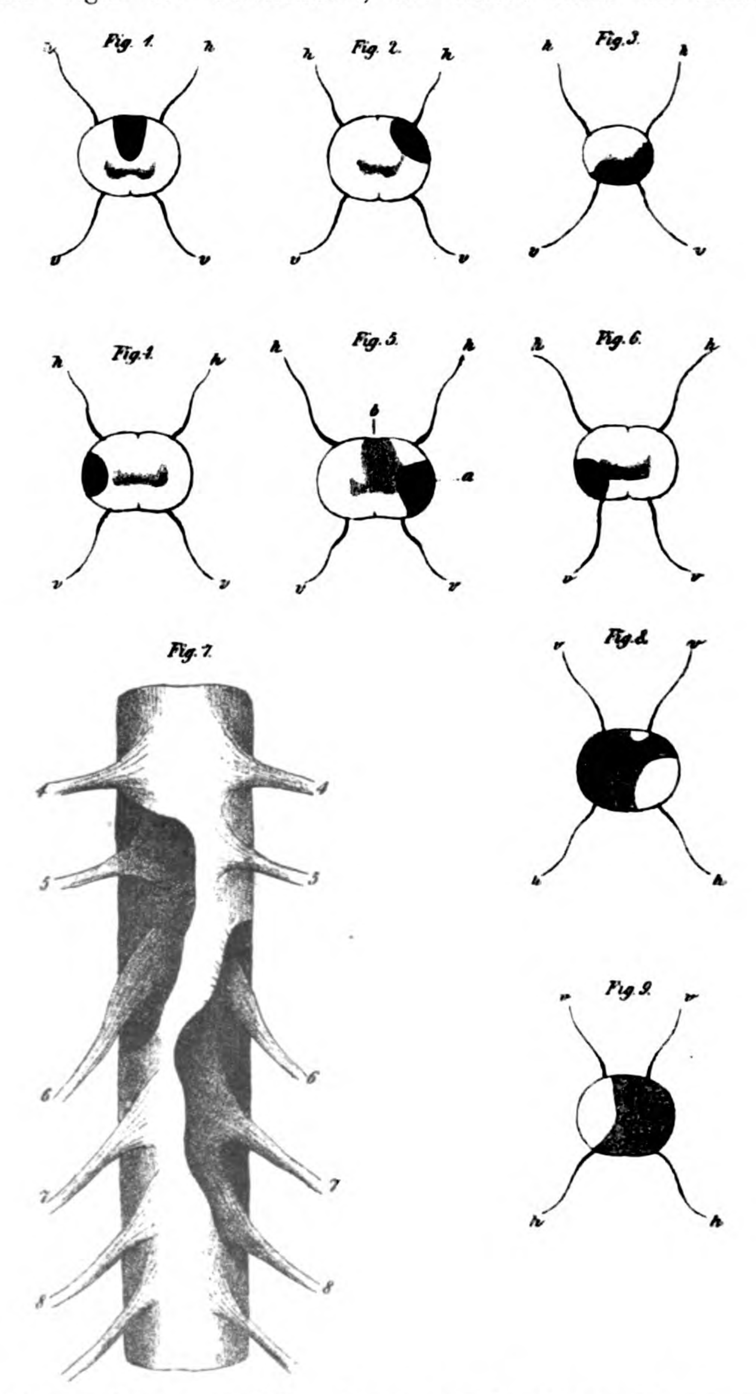
Fig. 6. Querschnitt zwischen der Insertion des 7. und 8. Halsnerven. (Theresia Grubinger.)

Fig. 7. Ansicht der Vorderfläche des Halsmarkes des Josef Weinberger. Die Ziffern bezeichnen die entsprechenden Halsnervenpaare.

Die beiden folgenden Abbildungen, welche Durchschnitte durch die zwei Schwielen dieses Halsmarkes darstellen, sind zur leichteren Vergleichung mit der 7. Figur in einer von jener der früheren Quer-



schnitte verschiedenen Stellung entworfen worden, so daß der obere Rand der Figur der Vorderfläche, der untere Rand der Hinterfläche



des Rückenmarkes entspricht, der rechte Rand der Figur die linke Seitenfläche, und der linke Rand der Figur die rechte Seitenfläche des Rückenmarkes bezeichnet.



Die 8. Figur stellt einen Querschnitt zwischen der Insertion des 5. und 6. Halsnerven, die 9. einen solchen zwischen der Insertion des 6. und 7. Halsnerven dar.

Beobachtungen über Verminderung der Pulsfrequenz bei neuralgischen Anfällen und über den Rhythmus solcher Anfälle [1]).

Hinsichtlich des Verhältnisses zwischen Neuralgie und Pulsfrequenz findet sich in der medizinischen Literatur nur ganz im allgemeinen die auf Gesichtsneuralgie bezügliche Angabe vor, daß bei derselben der Puls nicht beschleunigt, ja daß er manchmal selbst langsamer wird. Valleix, welcher bei Gesichts- und anderen Neuralgien hierüber Untersuchungen anstellte, konnte durchaus keine Beziehung zwischen Neuralgie und Puls, insbesondere nie eine Verlangsamung des letzteren, auffinden, und er schließt mit dem Ausspruch, daß die Pulsfrequenz von der Neuralgie ganz unabhängig sei. (Siehe dessen Traité des neuralgies. Paris 1841, pag. 112, 383, 542, 677.)

Zwei auf meiner Abteilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses vorgekommene Fälle von Gesichtsschmerz gaben mir Gelegenheit zu genaueren, zahlreichen Untersuchungen, in welchen sich eine Verlangsamung des Pulses im Gefolge der Schmerzanfälle auf das evidenteste zu erkennen gab.

Der erste Fall, den ich in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte vom 25. November 1853 vorführte, betraf eine 28jährige, bei ihrer Aufnahme am 27. Oktober 1853 im 7. Monate schwangere Magd Anna S.

Seit der vor drei Jahren vorgenommenen Entfernung des kariösen vorletzten rechten Backenzahnes am Unterkiefer hatte sie öfter Schmerzen sowohl in der Gegend des entfernten Zahnes als auch in der rechten Hälfte der unteren Zahnreihe. Erst seit einem Jahre traten sie im rechten Oberkiefer und in der rechten Stirn-

[1]) Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse der kais. Akad. d. Wissenschaften, Bd. XVII, Jahrgang 1855, pag. 317—330.



gegend auf. Der Schmerzanfall begann stets mit einem Stich im Zahnfleisch oder Zahnfächerfortsatz des Augenzahnes oder zwischen ihm und dem ersten Backenzahn und verbreitete sich von hier über die ganze rechte Hälfte des Gesichtes, in die rechte Hälfte beider Zahnreihen, mitunter in die rechte Zungenhälfte und die Wandungen der rechten Nasenhöhle.

Erst seit Frühling oder Sommer 1853 trat mit dem Schmerz immer auch eine Empfindung von Schwere auf der Brust und von mangelndem Atem ein. Sie suchte sich die Schmerzen durch Anstemmen der Zunge an die beiden Zahnreihen zu erleichtern, wodurch bereits die noch übrigen Schneide-, Eck- und Backenzähne bedeutend gelockert worden waren; dabei drückte sie fest auf die schmerzhafte Gesichtshälfte, schloß den Mund, komprimierte meistens das rechte Nasenloch und stöhnte.

In den Anfällen, welche meist von großer Heftigkeit und von nur kurzer Dauer waren, dabei jedoch sich in kurzen Zwischenräumen wiederholten, beobachtete ich eine konstant verminderte Pulsfrequenz und ein Schwächerwerden des Puls- und Herzschlages.

Am Plazentageräusch war die gleiche Verlangsamung, am Fötalpuls keine Veränderung bemerkbar.

Am 10. Dezember wurde sie von einem reifen Kinde entbunden. Seitdem verschwand die früher bei den Schmerzanfällen eingetretene Empfindung von Druck auf der Brust und von Atemnot, während die Verlangsamung des Pulses in gleicher Weise fortbestand.

Am 14. Dezember wurden zum erstenmal Schmerzanfälle ohne Verlangsamung neben solchen mit Verlangsamung des Pulses beobachtet. Der hauptsächlichste Sitz des Schmerzes war seit einigen Tagen die rechte Supraorbitalgegend geworden. Am 16. Dezember wurde noch Verlangsamung, am 21. Dezember zum erstenmal eine Steigerung der Pulsfrequenz während der Schmerzanfälle beobachtet. In den darauffolgenden Tagen bis zu dem am 3. Jänner erfolgten Austritt aus dem Krankenhause wurde bei öfter wiederholter Untersuchung stets nur eine Steigerung und nie mehr eine Abnahme der Pulsfrequenz in den Anfällen wahrgenommen, obgleich letztere mitunter so heftig als je waren; nur die unangenehme Empfindung auf der Brust und die Dyspnoe sind nicht wieder erschienen.

Aus den beiliegenden zwei ersten Tabellen ist die Verminderung der Pulsfrequenz in den früheren und aus der dritten die Steigerung in den späteren Anfällen ersichtlich.



Aus den zwei ersten Tabellen ergibt sich, daß bei einer ungefähren mittleren Frequenz von 12—13 und 16—17 Schlägen in zehn Sekunden der schmerzfreien Zeit eine durchschnittliche Verlangsamung um 2—3 Schläge in 10 Sekunden stattfand.

Sie erfolgte, mit seltenen Ausnahmen, nicht gleichzeitig mit Eintritt des Schmerzes, sondern erst später und erreichte ihr Maximum erst im ferneren Verlauf des Schmerzes; ja mitunter war die unmittelbare Wirkung dieses letzteren eine vorübergehende Steigerung der Pulsfrequenz.

Die Verlangsamung des Pulses verschwand nicht sogleich mit dem Aufhören des Schmerzes, sondern überdauerte dasselbe, jedoch war diese Nachwirkung des Schmerzanfalles auf die Pulsfrequenz minder konstant als die verspätete Einwirkung desselben.

Über diese beiden Punkte können die vorliegenden Tabellen wegen der Methode, nach welcher sie entworfen wurden, keinen ganz genauen Aufschluß geben.

Es wurde nämlich mit Beginn der Schmerzen ein Querstrich unter die letzte, die Anzahl der Pulsschläge in 10 Sekunden angebende Zahl gesetzt, welcher die obere Seite der den Paroxysmus bezeichnenden Klammer zu bilden hatte. Die erstere unter jenem Querstrich befindliche Zahl sollte aber fast nie ganz, sondern nur ein Teil von ihr innerhalb der Klammer stehen, weil der Paroxysmus unter 10 Fällen neunmal nicht mit dem ersten der durch die Zahl angegebenen Pulsschläge, sondern mit einem späteren eintrat. Geschah dieser Eintritt erst recht spät, z. B. beim vorletzten Pulsschlag, so konnte, wenn er auch eine alsogleiche Verlangsamung bewirkt hätte, diese letztere dennoch an der ersten innerhalb der Klammer befindlichen Zahl nicht ersichtlich werden, sondern erst an der zweiten, und es mußte somit scheinen, als wäre die Verlangsamung erst 10 Sekunden nach dem Schmerzeintritt erfolgt, während sie in der Tat zugleich mit dem Schmerz erfolgt wäre. Dieser Beobachtungsfehler ist jedoch nicht von großem Belang, denn auf den Tabellen zeigt sich häufig auch die zweite der in der Klammer befindlichen Zahlen noch von gleichem Wert mit jenen des Intervalles und das Sinken tritt erst mit der dritten ein, zum Beweis, daß der Schmerz nicht alsogleich, sondern erst nach mehreren Sekunden die Pulsfrequenz verminderte. Sicher wird jedoch wegen des angegebenen Beobachtungsfehlers die größte Verlangsamung auf den vorliegenden Tabellen später erscheinen, als



sie wirklich stattfand. Ganz das gleiche gilt hinsichtlich der Nachwirkung des Schmerzes.

Wegen der Ungenauigkeit der entworfenen Tabellen hinsichtlich dieser beiden Punkte wurde einmal weiter nichts gezählt, als wie viele Sekunden vom Beginne des Schmerzes bis zu der durch den zufühlenden Finger leicht erkennbaren Verlangsamung, und wie viele von dem Aufhören des Schmerzes bis zur wieder eintretenden größeren Pulsfrequenz vergingen.

Als Zeitmaß für den verspäteten Eintritt der Verlangsamung des Pulses ergaben sich 7, 5, 6, 3—4, 7—8, 10 Sekunden.

Nur dreimal wurde, jedoch bei denselben Schmerzanfällen, die Dauer der Nachwirkung bestimmt. Es ergaben sich dafür 5—6, 3—4 und 3 Sekunden.

Eine ebenso verspätete Einwirkung und überdauernde Nachwirkung zeigten die Schmerzanfälle in der späteren Periode der Krankheit der Anna S. auf Steigerung der Pulsfrequenz, wie dies aus der 3. Tabelle ersichtlich ist.

Im April 1854 hatte ich Gelegenheit, bei einem zweiten Falle von Gesichtsschmerz eine gleiche Verlangsamung des Pulses während der Paroxysmen zu beobachten. Er betraf einen 49jährigen Maurermeister Leopold H. Der Schmerz saß im Gebiete des ersten und zweiten Astes vom rechten n. trigeminus und bestand seit ungefähr zwei Jahren nach länger vorausgegangener Verletzung des rechten Oberkiefers durch die Extraktion einer alten Zahnwurzel und einen Fall auf die Gegend des rechten Seitenwandbeines. Auch dieser Kranke bekam bei heftigen Anfällen Atembeschwerden, welche nicht etwa Folge von willkürlichem Anhalten des Atems waren.

Die 4.—6. Tabelle zeigt die Verminderung der Pulsfrequenz während der Anfälle.

Im ganzen habe ich bei der Anna S. in der ersten Periode ihrer Krankheit 18 und bei Leopold H. 6 Untersuchungen vorgenommen und dabei stets die oben bemerkte Verlangsamung des Pulses beobachtet. Über die spätere Steigerung der Pulsfrequenz bei Anna S. habe ich 7 übereinstimmende Beobachtungen gesammelt. Alle Zeitbestimmungen wurden mittels einer Uhr mit stehenden Sekunden vorgenommen.

Ganz eigentümlich verhielt sich der Puls bei einem sehr erregbaren, 21jährigen Mann, welcher bereits öfter und neuerdings seit 4 Tagen an einem sehr bald wieder geheilten, wahrscheinlich

rheumatischen Schmerz der Stirne und des Capillitiums litt. Während der heftigen Schmerzanfälle stieg der Puls, der in der Besserung 72 und nach der Heilung 56 mal in der Minute schlug, auf 92—96 Schläge und wurde in der Weise ungleich, daß in 2—3 Sekunden 2—3 Schläge, in den nächstfolgenden 2—3 Sekunden beinahe doppelt so viel Schläge erfolgten; hierauf kamen in den nächsten 2—3 Sekunden wieder 2—3 Schläge, in den nächstfolgenden ungefähr doppelt so viele usw.

Hinsichtlich des Zustandekommens der geschilderten Verlangsamung und Schwächung des Herzschlages warf ich mir vor allem die Frage auf, ob hier nicht derselbe Vorgang stattgefunden habe, wie in dem Weberschen Experiment. Eduard Friedrich Weber hat bekanntlich ein Verfahren angegeben, „den Kreislauf des Blutes und die Funktion des Herzens willkürlich zu unterbrechen," welches darin besteht, daß man den Atem anhält und zugleich einen Druck auf die Brust ausübt. (S. Müllers Archiv, Jahrgang 1851.) Nach Weber reicht, „wenn die Luftwege verschlossen sind, schon das geringste Zusammendrücken der Brusthöhle aus, auf den Puls und die Herzbewegungen einen sehr beträchtlichen Einfluß auszuüben, so daß schon ein mäßiges Bestreben zum Ausatmen bei verschlossener Stimmritze sogleich Herzschlag und Herztöne verschwinden, den Puls aber wenigstens klein und seltener macht." (l. c. pag. 106.)

Für ein Zustandekommen der Verlangsamung des Pulses während der Schmerzanfälle auf dieselbe Weise, wie in dem angegebenen Weberschen Versuch, schien folgendes zu sprechen: Die erste Kranke, Anna S., verhielt in den Schmerzanfällen bei geschlossenem Munde das rechte Nasenloch mit der angepreßten Hand oder mittels eines Tuches während stöhnender forcierter Exspirationen. Da nun nach Weber das geringe Zusammendrücken der Brust, welches durch ein mäßiges Bestreben zum Ausatmen bei verschlossener Stimmritze bewirkt wird, schon hinreicht, den Puls kleiner und seltener zu machen, so hätte durch die Art der Exspiration der Anna S. wohl auch der Puls verlangsamt werden können. Wirklich sank auch der Puls, als ich diese Kranke in einem schmerzfreien Intervall bloß durch das linke Nasenloch respirieren ließ, von 12—13 Schlägen auf 11 Schläge in 10 Sekunden, und ein Sinken um zwei Schläge hatte die Ausübung eines starken Nixus bei ihr schon nach 10 Sekunden zur Folge. (Reihen von sehr forcierten stöhnenden Exspira-



tionen, wobei jedoch Mund und Nase geöffnet blieben, hatten in den schmerzfreien Intervallen bei öfter wiederholten Versuchen stets eine Steigerung der Pulsfrequenz zur Folge.) Auch konnte es scheinen, daß die vorgerückte Schwangerschaft der Anna S. zur Behinderung der Respiration wesentlich beitrug, indem bald nach der Entbindung die Verlangsamung des Pulses in den Schmerzanfällen aufhörte.

Diese Gründe werden jedoch durch die folgenden, an beiden Kranken angestellten Beobachtungen und Versuche widerlegt, aus denen sich ergibt, daß *a*) auch bei hinreichend erschwerten Exspirationen kein entsprechendes Sinken der Pulsfrequenz eintrat, und daß *b*) während der Schmerzparoxysmen die Respiration völlig frei von statten gehen konnte und sich demungeachtet die gewöhnliche Verlangsamung des Pulses einstellte.

Ad *a*) ist anzuführen, daß einige Zeit nach der Entbindung, d. i. am 21. und 30. Dezember, die Kranke während der heftigen Anfälle ganz in derselben Weise den Mund und das rechte Nasenloch verschloß und stöhnend exspirierte, wie vor der Entbindung, und daß demungeachtet keine Verlangsamung, sondern im Gegenteil eine Beschleunigung des Pulses eintrat. Eine dabei vorgenommene starke, anhaltende Kompression des Bauches, um gewissermaßen ein Äquivalent für den schwangeren Uterus zu setzen, änderte nichts an diesem Sachverhalt; dagegen machte ein kräftiger Nixus den Puls von 12 auf 10—11 sinken. Es war also die Möglichkeit der Verlangsamung des Pulses durch Behinderung der Exspiration nach der Entbindung auch noch zugegen, und dennoch erfolgte statt der Verlangsamung Beschleunigung des Pulses in den Schmerzanfällen.

Ad *b*) ist zu bemerken, daß es öfter gelang, die Anna S. dahin zu bringen, daß sie während der Schmerzparoxysmen ganz gewöhnlich ohne Stöhnen bei geöffneten Nasenlöchern und Mund respirierte und dennoch die Verlangsamung des Pulses dieselbe blieb; dasselbe gilt auch von Leopold H., welcher nie stöhnte, und dessen Respiration während der Paroxysmen nie behindert, oft auch ganz frei von der Empfindung einer Beklemmung von statten ging. Es war somit in den vorliegenden Fällen die Verlangsamung des Pulses nicht durch Kompression des Brustkorbes bei erschwerter Exspiration bewirkt worden.

Zur teilweisen Erklärung der Art und Weise des Zustandekommens jener Verlangsamung dürfte eine Reihe von Versuchen



dienen, welche ich vor einigen Jahren an Tieren vorgenommen habe. (S. Beobachtungen über den Einfluß des zentralen Nervensystems und des Nervus vagus auf die Herzbewegung in der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte, Jahrgang 1851, Juniheft.) Ich habe nämlich beobachtet, daß an Kaninchen durch verschiedene schmerzhafte Eingriffe, sowie auch durch Verschluß der Luftwege der Herzschlag sehr auffallend verlangsamt wird, und habe nachgewiesen, daß diese Verlangsamung auch hier ebenso wie der Stillstand des Herzens in dem bekannten Experimente der Gebrüder Weber und Budges durch die im Vagusstamm verlaufenden Fasern vermittelt wird; denn sobald ich den Halsteil beider N. vagi getrennt hatte, trat keine Verlangsamung mehr ein, und wenn sich bei ungetrennten Nerv. vagis infolge der genannten Einwirkungen eine Verlangsamung des Herzschlages eingestellt hatte, verschwand diese, ungeachtet jene Einwirkungen fortgesetzt wurden, alsogleich, sowie die vorläufig mit Fäden umschlungenen Halsteile der N. vagi abgerissen wurden. Ich habe ferner gezeigt, daß die im Halsteile des N. vagus verlaufenden Akzessoriusfasern an der Verlangsamung des Herzschlages keinen Anteil haben, indem die Resultate der angegebenen Versuche ganz dieselben blieben, wenn auch vorläufig die Anfangsstücke beider Nerv. accessorii mit ihren sämtlichen Wurzeln ausgerissen worden waren (l. c. und Protokoll der Sektionssitzung für Physiologie und Pathologie vom 30. Mai 1851 im Oktober- und Novemberheft desselben Jahrganges).

Ein Umstand scheint noch Beachtung zu verdienen. Beide Kranke wurden während der Schmerzparoxysmen nicht stets, aber öfter von einer unangenehmen Empfindung auf der Brust, von Beklemmung oder der Empfindung des Luftmangels befallen. Obgleich nun, wenn auch diese Empfindungen gar nicht eintraten oder durch häufiges tiefes Atmen wieder vertrieben wurden, die gewohnte Verlangsamung des Pulses sich dennoch einstellte, so dürften diese Empfindungen vielleicht aus einer gewissen Mitleidenschaft der Centra der Respirationstätigkeit zu erklären und dadurch die Beteiligung des Nervus vagus näher gelegt sein.

Die Beobachtung dieser beiden Kranken führte noch zu einem weiteren auffallenden Ergebnis. Es zeigte sich nämlich innerhalb eines geringen Spielraumes und mit seltenen größeren Abweichungen die Dauer der Schmerzanfälle sowohl als jene der Intervalle als eine so konstante, daß man sagen kann, die Paroxysmen ver-



liefen mit einem gewissen Rhythmus, und dies galt von ganzen Reihen von Anfällen, welche zwischen größeren Pausen lagen. Die Dauer der Schmerzen und der Intervalle wurde den behufs der Bestimmung der Verlangsamung des Pulses entworfenen Tabellen entnommen. Da diese Tabellen, wie oben bemerkt, Anfang und Ende der Paroxysmen nicht genau angeben, so mußte dieselbe Ungenauigkeit auf die von ihnen abgeleiteten Zeitbestimmungen übertragen werden; jedoch mußte die Fehlergröße stets nur eine so geringe sein, daß sie nicht wesentlich stören konnte.

Da auf den zu dem ersten Falle der Anna S. gehörigen Tabellen jede Zahl anzeigt, wieviel Pulsschläge innerhalb 10 Sekunden und auf den zu dem zweiten Falle des Leopold H. gehörigen, wieviel Pulsschläge innerhalb 5 Sekunden erfolgten, so brauchte man nur die Anzahl der innerhalb oder außerhalb der Klammern befindlichen Zahlen mit 10 oder 5 zu multiplizieren, um die Zeitdauer der Paroxysmen und ihrer Intervalle in Sekunden ausgedrückt zu erhalten. Auf diese Weise wurden nicht nur aus den hier abgedruckten, sondern aus sämtlichen vorhandenen Tabellen neue entworfen, welche hier folgen (VII.—XVII. Tabelle).

Die VII.—X. Tabelle sind Beobachtungen bei der Anna S., während der früheren Periode, wo die Paroxysmen mit Verlangsamung des Pulses verbunden waren, entnommen, und zwar ist die VIII. Tabelle aus der I., die X. Tabelle aus der II. abgeleitet. Die XI. Tabelle ist einer Beobachtung aus der letzteren Periode desselben Falles entnommen, wo die Schmerzanfälle eine Steigerung der Pulsfrequenz bewirkten. Sie ist von der III. Tabelle abgeleitet. Hier zeigen sich unter allen Beobachtungen die größten und ungleichsten schmerzfreien Intervalle. Wenn sich nun aus den vorliegenden, zu verschiedenen Tageszeiten und bei verschiedener mittlerer Pulsfrequenz angestellten Beobachtungen bei Anna S. eine auffallende Regelmäßigkeit in dem Zeitmaße der Schmerzparoxysmen und ihrer Intervalle ergibt, so findet sich diese nicht minder im zweiten Falle des Leopold H. vor. (S. XII.—XVII. Tabelle, wovon die XII. aus der IV., die XIII. aus der V., die XVI. aus der VI. abgeleitet sind.) Bei ihm war die Dauer der Schmerzanfälle sowohl als der Intervalle eine viel geringere als in dem ersten Falle. Jedes der beiden kranken Individuen hatte sein bestimmtes, konstant bleibendes Zeitmaß.



I. Tabelle.

Anna S., 28./X. 1853, um $8^3/_4$ Uhr morgens.

(Die Zahlen geben die Anzahl der in je 10 Sekunden erfolgten Pulsschläge. Die Klammern deuten auf allen Tabellen die Schmerzanfälle an.)

12	13	13	9	13	12	12	12	12	10	12	15	13	12
13	13	11	9	12	13	12	13	12	9	12	13	11	11
12	13	13	12	10	12	13	12	13	9	13	15	12	12
13	14	13	11	10	12	14	12	11	11	15	15	11	12
13	15	13	10	14	12	13	13	10	11	13	12	12	11
13	12	10	11	13	12	12	12	11	10	13	11	12	13
13	13	9	10	13	13	13	12	9	11	12	12	12	12
13	13	10	9	13	12	13	11	10	12	12	12	12	12
13	13	10	11	12	12	13	11	10	14	13	12	12	13
13	13	11	14	12	13	13	10	9	15	12	12	12	11
13	13	10	12	13	13	13	10	11	13	13	12	12	12
13	10	11	14	12	16	11	10	10	12	12	12	12	12
13	9	9	13	13	15	12	11	11	11	12	13	12	13
13	11	10	12	13	13	10	9	15	11	13	12	11	12
13	10	11	12	14	13	9	10	16	12	12	12	11	12
13	10	11	12	13	12	11	10	13	12	12	12	11	12
12	10	14	12	13	11	11	13	13	13	12	12	13	12
12	9	12	13	12	11	10	13	14	13	12	11	13	13
10	9	12	13	12	11	10	16	12	13	13	12	12	13
10	11	13	12	13	10	10	15	12	11	12	12	12	14
11	13	12	12	13	9	12	15	12	12	12	12	12	10
10	14	12	13	12	10	13	12	12	13	13	12	12	9
10	12	12	12	13	10	16	13	12	12	12	12	12	11
9	13	12	14	12	13	16	13	12	12	12	12	12	9
10	11	12	12	13	13	14	12	13	12	13	13	12	10
11	13	12	12	12	12	13	12	12	12	12	13	14	10
12	12	12	13	13	12	13	13	12	12	12	14	9	11
11	11	13	11	12	13	11	13	13	12	13	11	10	10
12	11	13	12	12	12	12	13	12	12	12	9	10	11
13	12	13	12	12	13	12	12	13	12	12	10	11	13
12	12	13	12	12	13	14	12	12	12	14	10	10	14
13	13	12	12	11	12	12	12	12	13	10	10	9	13
13	12	13	12	10	12	13	13	13	11	10	12	9	13
13	12	13	12	10	12	12	12	12	10	10	9	10	14
12	12	13	13	10	12	13	12	12	9	10	11	11	12 13
13	12	13	12	11	12	12	12	12	9	11	10	12	15
13	12	13	11	11	13	12	12	11	11	9	10	13	15
13	12	12	10	9	12	12	12	12	10	9	9	15	12
12	13	13	10	12	12	12	12	14	10	9	11	14	12 13
12	12	14	11	9	12	12	11	14	9	9	13	13	13
12	12	12	11	14	12	12	11	12	10	13	15	11	13

II. Tabelle.

Anna S., 30./X. 1853, um $4^1/_2$ Uhr abends.

17	17	14	16	18	16	13	16	17	14	16	15	16	17
16	17	13	16	14	17	15	17	17	16	16	13	16	17
16	17	15	16	13	16	16	17	17	18	17	13	17	16
16	15	17	16	13	16	15	17	16	16	16	13	17	13
16	16	17	17	12	15	15	18	14	17	17	13	16	13
17	14	15	17	13	16	17	17	14	17	16	17	18	13
16	13	16	17	14	16	16	18	15	17	15	17	18	18
15	13	16	17	14	11	17	17	15	16	16	18	17	17
15	13	17	17	16	12	16	17	14	16	15	19	17	18
16	13	16	17	17	13	17	17	14	16	14	17	18	18
								17	16	15	16	18	18

III. Tabelle.

Anna S., 31./XII. 1853.

11	11	13	11	11	11	14	12	11	13	16	12	13	11
12	11	14	12	12	11	16	12	12	11	15	11	13	11
11	11	14	13	11	11	15	12	12	12	15	12	13	12
11	12	12	11	12	12	16	11	10	12	13	12	12	12
12	11	12	15	11	11	13	12	11	11	14	11	10	11
12	12	13	16	12	12	13	11	12	11	11	12	11	12
12	11	12	15	12	11	12	11	10	12	12	12	10	11
11	12	12	15	12	12	13	12	11	11	11	11	11	13
11	11	12	14	11	11	11	12	11	12	10	11	11	15
12	11	12	13	13	12	11	11	12	11	11	11	12	16
12	12	12	13	16	12	11	13	11	11	11	11	11	15
11	12	11	12	15	12	12	12	11	11	12	12	11	14
12	11	11	14	15	11	12	12	10	11	11	10	11	14
14	11	11	11	15	10	12	14	11	12	11	12	11	12
15	11	11	11	14	12	11	15	11	11	11	11	12	12
15	12	12	11	15	11	11	15	11	11	12	11	11	11
15	12	11	12	14	12	11	16	12	11	11	13	11	11
15	12	12	11	15	11	11	16	13	11	11	15	12	11
14	15	11	11	14	11	12	14	12	11	11	14	11	12
16	15	12	11	13	12	11	14	13	12	12	15	12	11
13	15	11	11	11	11	11	13	13	14	11	16	11	11
14	15	12	11	10	12	12	13	13	15	11	14	11	11
12	15	12	12	12	15	11				11			11

IV. Tabelle.

Leopold H., 10./IV. 1854.

5	6	6	6	7	5	6	6	6	5	6	6	6	6
6	6	5	6	6	5	6	7	6	5	7	7	7	6
4	5	6	7	6	4	6	6	7	6	6	6	6	7
5	6	6	6	8	5	6	7	6	7	6	6	6	7
4	5	6	6	6	7	6	6	5	6	7	7	6	7
5	6	6	7	5	6	6	7	5	6	6	6	5	6
								4	6	7	7	4	6

Während der Schmerzanfälle waren keine Brust- oder Atmungsbeschwerden zugegen. Diese Beobachtung wurde bei sitzender Stellung des Kranken gemacht.

Auf dieser und der nächstfolgenden Tabelle geben die Ziffern die Anzahl der in je 5 Sekunden erfolgten Pulsschläge an.

V. Tabelle

Leopold H., 10./IV. 1854.

6	5	5	5	6	5	4	5	5	5	5	6	6	6
5	5	5	5	5	5	5	6	6	5	5	5	5	5
5	4	6	6	6	6	4	6	6	6	6	6	6	5
5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	6	6	5	5
6	4	5	5	4	5	5	5	6	5	5	5	5	4
5	4	5	6	5	6	5	5	5	5	5	5	5	5
6	5	5	6	4	5	5	6	5	4	6	5	5	4
6	6	4	5	5	5	6	5	5	5	5	5	5	5
5	5	5	6	4	5	5	5	5	4	6	4	5	4
5	5	4	5	5	6	6	5	5	5	5	5	6	5
6	5	4	6	6	5	6	5	5	5	6	4	5	6
5	6	5	5	5	6	5	5	6	5	5	5	5	5
5	5	4	5	5	5	6	5	5	6	6	5	6	5
5	5	5	6	5	5	5	4	5	6	5	5	5	5
6	6	6	5	6	5	6	5	5	6	6	5	5	

Während der Schmerzen war keine Brust- oder Atembeschwerde zugegen. Beobachtung in liegender Stellung.

VI. Tabelle.

Leopold H., 13./IV. 1854.

P.	R.	P.	R.	P.	R.	P.	R.	P.	R.	P.	R.
5	6	5	5	5	6	5	5	5	6	8	7
5	6	4	5	5	7	5		4		5	9
5		4	5	5	7	4	6	4	7	4	
5	6	5		5	5	5	6	4	7	5	8
4	8	3	5	4	6	5		4	5	5	8
5	7	4	8	4		5	7	5		5	15
5		5	4	5	7	4	12	5	6	4	
5	6	4	7	4	6	5		4	11	5	
5	4	5	9	4		5	7	5		4	
4	6	5	6	4	10	4		4	8	4	
5	5	5	5	4	7	6	8	4	7	4	15
4	6	5	8	5	6	5	6	5		4	7
4		4	6	5		5		5	8	5	
4	8	5	5	5	6	4	6	5	8	5	5
4	6	5	6	4	9	4	10	4		5	7
4	7	4	6	5	7	5		5	5	5	
4	9	5		4		4	8	5	9	5	6
5	6	5	6	5	9	4	10	5		5	
4	6	5	6	5	7	4	7	5	6	5	5
5		5	5	5	7	5		5	5	4	9
5	5	5	6	5		5	8	4		5	
5	5	4		6	7	5	6	4	5	5	15
4	6	4	7	5	7	6		4	7	5	6
5	7	4	7	6	7	5	6	5		4	
5	7	4		5	6	6	7	4	10	5	7
4		4	7	4		5	5	4	5	5	8
5	5	+	+	5	7	4		5		5	7
5	6	5	7	4	6	5	9	5	7	5	8
5	7	5		4		5	7	4	10	4	
5	6	4	6	4	8	5		5		4	5
5		5	10	4	7	5	6	4	7	4	11
5	6	4		5	6	5	5	5			
5	6	5	6	4	7	4	5	4	7		

Die Ziffern der ersten Kolonne bezeichnen die Anzahl der Pulsschläge in je 5 Sekunden, die der zweiten die Anzahl der Sekunden, die zwischen dem Beginn zweier aufeinanderfolgender Inspirationen verflossen.

Das Zeichen + zeigt hier und auf späteren Tabellen ganz kurze Störungen der Beobachtung an.



VII. Tabelle.

Anna S., 27./X. 1853, 8 Uhr abends, mittlere Pulsfrequenz von 13—14 Schlägen in 10 Sekunden.

Schmerzanf. Minut. Sekund.	Intervalle. Minut. Sekund.
1′ 30″	3′ 10″
1′ 10″	3′ 10″
1′ 10″	3′ 30″
1′ 20″	3′ 40″
1′ 20″	4′ 10″
1′ 30″	3′ 50″
1′ 30″	4′ 50″
1′ 30″	3′ 50″
1′ 30″	3′ 50″
1′ 20″	3′ 50″
1′ 20″	4′ 30″
1′ 30″	2′ 10″
1′ 30″	4′ 10″
1′ 30″	4′ 40″
1′ 40″	3′ 40″
1′ 40″	3′ 10″
1′ 40″	4′ 30″
1′ 30″	

VIII. Tabelle.

Anna S., 28./X. 1853, 8³/₄ Uhr morgens, mittlere Pulsfrequenz 12—13.

Schm.	Interv.
1′ 30″	4′ 10″
1′ 50″	4′ —
1′ 50″	4′ 10″
1′ 40″	4′ 20″
1′ 40″	4′ 20″
1′ 40″	2′ 10″
2′ —	4′ 40″
1′ 50″	4′ 30″
1′ 50″	4′ 30″
1′ 40″	4′ 30″
1′ 30″	4′ —
1′ 50″	4′ 50″
1′ 40″	4′ 30″
2′ —	4′ 40″
1′ 40″	4′ —
1′ 40″	

IX. Tabelle.

Anna S., 29./X. 1853, 8³/₄ Uhr morgens, mittlere Pulsfrequenz über 14.

Schm.	Interv.
1′ 10″	2′ 40″
1′ 20″	2′ 50″
1′ 20″	2′ 40″
1′ 10″	3′ —
1′ 10″	2′ 50″
1′ 10″	3′ 20″
1′ 20″	3′ 20″
1′ 10″	3′ 10″
1′ 10″	2′ 40″
1′ 20″	3′ 10″
1′ 20″	3′ 10″
1′ 10″	3′ 20″
1′ 10″	3′ 40″
1′ 20″	3′ 30″
1′ —	3′ 30″
1′ 10″	3′ 30″
1′ 20″	

X. Tabelle.

Anna S., 30./X. 1853, 4¹/₂ Uhr abends, mittlere Pulsfreq. 16—17.

Schm.	Interv.
1′ 10″	3′ —
1′ 10″	1′ 30″
1′ —	3′ 30″
1′ 10″	3′ 10″
1′ 30″	3′ —
1′ —	

XI. Tabelle.

Anna S., 31./XII. 1853, mit Steigerung der Pulsfrequenz während der Schmerzen.

Schm.	Interv.
1′	3′ 30″
1′ 10″	4′ 10″
50″	3′ 50″
1′	5′ —
1′	5′ 20″
1′	7′ 20″
1′	5′ 50″
50″	4′ 50″
50″	

XII. Tabelle.

Leopold H., 10./IV. 1854, mittl. Frequenz über 6 Schläge in 5 Sekunden.

Schm.	Interv.
	1′ 50″
35″	1′ 20″
30″	1′ 45″
30″	

XIII. Tabelle.

Leopold H., 10./IV. 1854. In liegender Stellung. Mittl. Pulsfrequenz 5—6 in 5 Sekunden.

Schm.	Interv.
20″	1′ 20″
35″	1′ 40″
35″	1′ 25″
35″	1′ 40″
30″	1′ 35″
35″	2′ —
35″	1′ 40″
40″	

XIV. Tabelle.

Leopold H., 11./IV. 1854, ohne Brustbeschwerden in horizontaler Lage. Mittlere Pulsfreq. von weniger als 5 Schläg. in 5. Sek.

Schm.	Interv.
35″	1′ 25″
30″	1′ 20″
35″	1′ 03″
50″	45″
+	+
35″	1′ 50″
35″	1′ 40″
40″	1′ 40″
35″	1′ 40″
30″	1′ 30″
40″	1′ 50″
35″	1′ 55″

XV. Tabelle.

Leopold H., 12./IV. 1854, mittlere Pulsfrequenz beinahe 5 Schläge in 5 Sekund.

Schm.	Interv.
25″	1′ 25″
25″	1′ 30″
30″	1′ 25″
20″	1′ 35″
25″	1′ 35″
20″	1′ 40″
15″	1′ 40″
25″	1′ 5″
10″	25″
25″	1′ 35″
25″	1′ 35″
30″	1′ 25″
30″	1′ 30″
25″	1′ 35″
25″	1′ 20″
25″	1′ 5″
25″	1′ 30″
+	+
25″	1′ 30″
20″	1′ 35″
25″	1′ 20″
25″	1′ 40″
20″	1′ 35″
25″	1′ 30″
25″	1′ 30″
20″	1′ 15″
25″	1′ 10″
25″	1′ 30″
25″	

XVI. Tabelle.

Leopold H., 13./IV. 1854, ohne Atmungsbeschwerden. Mittlere Pulsfrequenz von weniger als 5 Schlägen in 5 Sekunden.

Schm.	Interv.
40″	1′ 25″
30″	1′ 5″
35″	+
35″	1′ 5″
35″	1′ 10″
30″	1′ 10″
25″	1′ 20″
30″	1′ 5″
30″	1′ 15″

XVII. Tabelle.

Leopold H., 15./IV. 1854, mittlere Pulsfrequenz von weniger als 5 Schlägen in 5 Sekunden.

Schm.	Interv.
25″	1′ 30″
30″	1′ 30″
25″	1′ 20″
25″	1′ 20″
25″	1′ 15″
45″	1′ 5″
25″	



Mitteilungen über Krankheiten der Gehirnnerven[1]).

Vorgetragen in der allgemeinen Versammlung der k. k. Gesellschaft der Ärzte, am 16. Juli 1855.

Die nachfolgenden kurzen Mitteilungen sind beinahe sämtlich Fällen entnommen, die auf meiner Abteilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses vorkamen und deren ausführlichere Bekanntmachung ich mir für eine andere Gelegenheit vorbehalte.

1. Kompression der Geruchsnerven.

Bei einem 32jährigen Manne, bei welchem infolge von Gehirnkrebs im rechten Unterlappen des großen Gehirnes bedeutender durch Detritus der Glastafel nachgewiesener Gehirndruck statthatte, war der rechte Geruchsnerv in seinem Verlauf in der Furche des Vorderlappens an den Boden der vorderen Schädelgrube angepreßt und dadurch in seinem Leitungsvermögen beeinträchtigt worden. Die rechte Hälfte der Siebplatte war an ein Paar hinter dem Riechkolben gelegenen hanfkorn- bis linsengroßen Stellen durch Detritus perforiert, die linke nur verdünnt. Den Beweis für die stattgehabte Kompression lieferte die Gegenwart von Körnchenzellen (Körnerhaufen), welche ich über den ganzen Riechstreifen bis 2—3‴ hinter dem Riechkolben, an welcher Stelle er beim Herausnehmen des Gehirns abriß, sowie auch in der ganzen äußern weißen Wurzel bis zu ihrem Ursprung in mäßiger Anzahl und ohne namhafte Verminderung der Nervenröhren vorfand; die innere Wurzel konnte ich nicht verfolgen, die Umgebung war frei von Körnerhaufen. Diese waren also in dem Riechstreifen ebenso entstanden wie sie in andern komprimierten Markgebilden (z. B. Chiasma der Sehnerven, Rückenmark) entstehen, und hatten sich sekundär in der äußern Wurzel des Riechnerven erzeugt, gerade so, wie ich dies früher von dem Sehstreifen und von einzelnen Strängen des Rückenmarkes nachgewiesen habe. Der linke Riechnerv bot kein abnormes histologisches Verhalten dar.

Bei dem Kranken fand ich sechs Wochen vor seinem am 31. Dezember 1853 erfolgten Tode den Geruch links schwächer,

[1]) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, Band XI, Jahrgang (1855), pag. 517—532.



rechts jedoch bis zu einem Minimum vermindert, erst um diese Zeit oder kurz vorher bemerkte er selbst eine Schwäche seines Geruchvermögens. Später, etwa erst seit Dezember soll gänzliche Geruchlosigkeit eingetreten sein.

In einem Fall von hochgradiger infolge von Krebs des kleinen Gehirns entstandener chronischer Hydrocephalie schien mir die in der letzteren Zeit vorhandene Anosmie eine Wirkung von Einschnürung der Wurzeln der Riechnerven am hintern Rande der Vorderlappen beinahe unmittelbar vor ihrer Vereinigung zum Riechstreifen durch die vorderen äußern Abschnitte des circ. art. Willisii, nämlich durch die Ursprünge der Arter. foss. Silv. und corp. callosi zu sein, jedoch erlaube ich mir darüber kein bestimmtes Urteil auszusprechen.

2. Krankheiten der Sehnerven.

A. Kompression, und zwar:

a) Druck durch das darüber liegende Gehirn.

Indem ich hinsichtlich der Kompression der Sehnerven vor dem Chiasma, sowie der Kompression des Chiasma selbst und der vordersten Enden der Sehstreifen, an eine frühere Mitteilung anknüpfe (siehe über „Kompression und Ursprung des Sehnerven“ in den Sitzungsberichten der kais. Akademie der Wissenschaften, Jahrgang 1852, Juli-Heft), will ich nur erwähnen, daß ich die Kompression des Chiasma durch aus der Abflachung der Windungen und dem Detritus der inneren Schädelfläche erkennbaren Gehirndruck elfmal beobachtete.

Der Gehirndruck war eine Folge der durch Afterprodukte (Krebs, Fibroide, Tuberkel) im großen oder kleinen Gehirn bewirkten chronischen Hydrocephalie oder Schwellung des Gehirnes.

Das Chiasma, sowie die Ursprünge der Sehnerven wurden nicht nur bei konsekutiver Schwellung des Gehirns, sondern auch bei intensiver chronischer Hydrocephalie, bei welcher an der nach aufwärts gelegten Gehirnbasis das Tuber cinereum als eine durchscheinende Blase hervortrat, durch die hintersten Abschnitte der Vorderlappen komprimiert. Diese Kompression war bei deutlicher Abflachung des Chiasma nicht bloß durch Besichtigung der Lage der Teile bei der Herausnahme des Gehirnes aus der Schädelhöhle nachzuweisen, sondern in einem Falle auch durch Eindrücke, welche



die Anfangsstücke der Sehnerven auf die hinteren Ränder der Vorderlappen gemacht hatten, und in einem anderen aus dem starken Abdruck der Winkel der genannten Lappen, welcher sich als eine den größeren vorderen Abschnitt des Chiasma betreffende mit einem nach rückwärts convexen Rande versehene tiefe Abflachung darstellte.

Es ist hier noch besonders hervorzuheben, daß in wenigen Fällen der an der Schädelbasis sich über die Mittellinie hinausdrängende Vorderlappen derjenigen Großhirnhemisphäre, in welcher das Afterprodukt saß, einen ganz vorwaltenden Druck auf das Chiasma und insbesondere den Sehnerven seiner Seite ausübte; dadurch nun wurde im Stadium der Amblyopie eine vorwaltende Gesichtsschwäche und größere Trägheit der Pupille auf dem Auge derselben Seite, auf welcher das Afterprodukt saß, bewirkt.

In allen diesen Fällen war durch die Kompression des Chiasma oder der vordersten Enden der Sehstreifen eine konsekutive Degeneration der Sehstreifen ihrer ganzen Länge nach eingeleitet worden, wie ich dies bereits früher nachgewiesen hatte (l. c.). Es ist demnach kein Zweifel, daß die in solchen Fällen von länger bestehenden Afterprodukten des Gehirns eintretende, mehr weniger vollkommene Amaurose einzig und allein Folge der Kompression des Chiasma meist mit den angrenzenden Partien der Sehstreifen und Sehnerven ist, und nicht etwa Folge der Kompression gewisser vermeintlicher Zentralteile des Gesichtssinnes, als der Sehhügel, Vierhügel.

Ich hatte früher (l. c.) angegeben, daß die Sehstreifen bei akuter Hydrocephalie durch die Arteriae communic. poster. eingeschnürt werden können. Ich habe eine solche Einschnürung jedoch auch nicht hohen Grades seitdem noch auf eine andere Art bewirkt gesehen. In zwei Fällen wurde nämlich der vordere Abschnitt der Sehstreifen durch die darüber liegende Hirnmasse nach abwärts auf jenes Segment des Circul. arter. Willis. gedrückt, an welchem die Art. communicans posterior von der inneren Carotis entspringt; die quer einschnürenden Gefäße waren somit ein Stück der Carotis interna und der Anfang der nach rückwärts abtretenden Arteria communic. poster. Jener Druck nach abwärts war einmal, und zwar nur auf einer Seite durch ein von der Brücke aus in den einen Großhirnschenkel dringendes, und das zweitemal durch ein Afterprodukt in der einen Großhirnhemisphäre veranlaßt worden. In

diesem letzteren Falle waren beide Sehstreifen jedoch vorwaltend jener auf der Seite des Afterproduktes betroffen.

b) Druck durch Afterprodukte.

In zwei Fällen von tuberkulöser Meningitis beobachtete ich Ablagerungen tuberkulöser Massen an der Konkavität der Sehstreifen in ihrem Verlaufe an der unteren Fläche der Großhirnschenkel. Sie hatten einen Durchmesser von 4 bis 5‴ und eine Dicke von 2 bis 3‴, und reichten über die Mitte des Sehstreifens gegen seinen konvexen Rand hin; eine dieser Massen haftete am Plex. chorioideus. In einem dieser Fälle, wo der Kranke vor dem Ausbruch der Meningitis beobachtet wurde, war nur vorübergehendes Nebel- und Farbensehen zugegen.

Eines Falles von Kompression der einen Hälfte des Chiasma durch Tuberkelmasse wird später Erwähnung geschehen.

Drei Fälle von Krebs der Hypophyse kamen zur Beobachtung. Die Aftermassen hatten den Umfang eines Hühnereies und darüber erreicht. In allen drei Fällen war das Sehvermögen beider Augen in sehr verschiedenem Grade beeinträchtigt, indem sich stets an einem Auge bereits seit längerer Zeit (nahe $1/2 - 1\ 1/4$ Jahr) vollkommene Amaurose ausgebildet hatte, während sich das Sehvermögen des zweiten Auges bis zur letzten Lebenszeit auf einem solchen Grad von Amblyopie erhielt, daß die Kranken Gegenstände von mittlerer Größe und auch kleinere unterscheiden, ja einer derselben selbst noch großen Druck lesen konnte.

Als Grund der Amaurose auf der einen und der bloßen Gesichtsschwäche auf der andern Seite, habe ich in einem dieser Fälle eine quere ungleichseitige Einschnürung beider vor dem Chiasma befindlichen Ursprungsstücke der Sehnerven durch die Arteriae corp. callosi aufgefunden und bereits früher (l. c.) bekannt gemacht. Ob derselbe auch in den beiden andern zugegen war, konnte ich bei dem durch die schwierige Herausnahme des Gehirnes aus der Schädelhöhle bewirkten Zustande der betreffenden Teile nicht mehr ermitteln. Jedenfalls scheint mir diese Ungleichheit in der Störung des Sehvermögens in Fällen, wo sie vorhanden ist, einen Anhaltspunkt für die Diagnose abzugeben.



B. Atrophie, alte Exsudativprozesse, Schwielen, gallertige Entartung der Sehnerven.

In zwei Fällen waren die Sehnerven atrophisch, in einem derselben zeigte die an wenigen Stellen vorgenommene mikroskopische Untersuchung nichts Abnormes, die Retina wurde nicht untersucht; in einem Falle war Amblyopie, im zweiten eine bis zu schwacher Lichtempfindung gediehene Amaurose zugegen. In drei Fällen waren die Sehnerven der Sitz gallertig schwieliger Degeneration, und zwar hatten in einem derselben die ganzen Sehstreifen, das Chiasma und die Anfangsstücke der eigentlichen Sehnerven ein gallertig durchscheinendes Ansehen, boten zahlreiche Körnerhaufen jedoch überall auch Nervenröhren dar; die Körnchenzellen verbreiteten sich bis über die Retina; der Kranke hatte an Amblyopie gelitten. In den beiden andern Fällen waren die Ursprungsstellen der Sehstreifen betroffen, und zwar nahmen einmal zwei zu beiden Seiten des einen Corp. geniculat. extern. gelagerte derbe grauliche gallertig durchscheinende Schwielen mit gänzlich fehlenden Nervenröhren ungefähr die Hälfte dieses Ganglions ein, das anderemal war der eine Sehstreifen bevor er zum Corp. genic. extern. tritt, beinahe in seiner ganzen Breite von einer 1‴ tiefen Schwiele von gleicher Beschaffenheit besetzt. In diesen beiden Fällen boten merkwürdigerweise die Kranken in der letzteren Zeit ihres Lebens keine namhaften Störungen des Sehvermögens dar, in dem letzterwähnten Falle hatte sich seit einigen Jahren zeitweise Gesichtsschwäche eingestellt.

In allen diesen fünf Fällen war zugleich das Rückenmark allein oder mit dem Gehirne der Sitz einer ganz gleichen Degeneration.

In einem andern Falle war der Befund am Rückenmarke sowohl als am rechten Sehnerven ein ganz eigentümlicher. In ersterem sowohl als im Gehirne fanden sich graulich durchschimmernde Schwielen von verschiedenem Alter; dabei fand ich an beschränkten, für das unbewaffnete Auge ganz normalen Stellen des Rückenmarkes und an einer solchen des rechten Sehnerven Körnerhaufen mit freiem Fett und gar nicht oder kaum verminderten Nervenröhren. Hier handelte es sich wohl ohne Zweifel um ein jüngeres, in der Involution begriffenes Exsudat, welches dagegen andere Male die Grundlage schwieliger Degenerationen bilden mag. Der Kranke litt an Amblyopie beider Augen; der linke Sehnerv wurde nicht untersucht.



Ein Fall von teilweiser, durch vom Periosteum aus übertragene Entzündung bewirkter Atrophie wird später aufgeführt werden.

3. Krankheiten anderer Paare.

A. Kompression.

Der betreffende Nerv wird an die Knochen der Schädelbasis angedrückt, und zwar entweder durch ein ihn unmittelbar treffendes Afterprodukt oder durch den durch ein Afterprodukt vergrößerten Hirnteil.

Hieher gehört ein Fall eines nahe hühnereigroßen Afterproduktes an der linken Vorderfläche des kleinen Gehirnes, wodurch diese nach rückwärts gedrängt, der linke quintus, facialis und acusticus zwischen ihrem Ursprung und dem Eintritt in die für sie bestimmten Löcher unmittelbar durch die Geschwulst an die Schädelbasis angedrückt und in die Länge gezogen wurden.

In einem zweiten Falle eines ähnlichen Afterproduktes an der rechten Vorderseite des kleinen Gehirnes wurde in gleicher Weise der rechte Facialis und acusticus komprimiert. (Fälle wie sie schon öfter beobachtet wurden.)

In einem Falle von tuberkulöser Meningitis mit akuter Hydrocephalie fand ich beide N. oculomotorii, vorwaltend den rechten unmittelbar nach ihrem Austritt aus den für sie bestimmten Spalten der bedeutend verdickten Arachnoidea der Gehirnbasis abgeflacht. Sie waren am äußern Rande der Process. clinoidei poster. breitgedrückt worden. Es befand sich nämlich an der innern Fläche des sogenannten Vorsprunges (Burdach), d. i. der innersten Partie der Unterlappen vorwaltend rechterseits ein derbes, tuberkulöses Exsudat, welches bei dem vorhanden gewesenen starken Hirndruck durch den genannten Vorsprung des Unterlappens von außen nach innen an die Proc. clinoidei angepreßt wurde, und dadurch die an der äußern Seite der Proc. clin. verlaufenden N. oculomotorii platt drückte. Die vorhanden gewesene Lähmung des dritten Paares ist jedoch, wie später gezeigt werden wird, nicht bloß dieser Kompression zuzuschreiben. In einem bereits früher erwähnten Fall eines Afterproduktes in der rechten Hälfte der Brücke und im rechten Großhirnschenkel, war der rechte N. abducens durch die vergrößerte Brückenhälfte am Clivus breitgedrückt worden.

Eine eigene Art von Kompression des oculomotorius und ab-



ducens, nämlich eine Einschnürung durch Gefäße habe ich einmal beobachtet.

In dem Fall eines umfänglichen Afterproduktes in der linken Hälfte der Varolsbrücke war der Umfang dieser letztern nach allen Richtungen hin vermehrt. Da die Arter. basilaris sowohl durch Zellgewebsfäden als auch, und hauptsächlich, durch Gefäße seitlich sowohl als am vordersten und hintersten Abschnitt der Brücke fixiert wird, so mußte durch die beträchtliche Zunahme der Durchmesser der Brücke die Arter. basilaris sowohl als auch ihre Anheftungspunkte zu straffen, in die Oberfläche der Brücke eingepreßten Strängen gespannt werden. Durch solche gespannte Gefäße wurden drei Gehirnnerven bald nach ihrem Ursprung an die Oberfläche der Brücke angedrückt und dadurch eingeschnürt; nämlich die beiden N. oculomotorii, und zwar vorwaltend der linke durch kleine sich um die Großhirnschenkel herumschlingende Zweige der Arteriae prof. cerebri, der linke N. abducens dagegen durch die mittels eines ihrer Zweige straff fixierte Art. cerebelli inferior anterior. (Neuerlich wurde von einer andern Seite eines Falles von Einschnürung des N. oculomotorius durch die Art. profunda cerebri erwähnt, leider ist mir die Quelle nicht zugänglich.)

Es ist zu berücksichtigen, daß auch im Normalzustande die N. oculomotorii bald nach ihrem Ursprunge von den genannten Gefäßen breitgedrückt, auch mitunter ein oder der andere N. abducens eingeschnürt zu sein scheinen; man muß demnach bei Beurteilung solcher pathologischer Fälle sehr vorsichtig zu Werke gehen. In dem von mir beobachteten Falle war die Einschnürung ganz evident, sowie auch eine entsprechende beträchtliche Lähmung der eingeschnürten Nerven zugegen.

In allen sub *A.* angeführten Fällen war stets Lähmung aller komprimierten Nerven in höherem oder geringerem Grade zu beobachten, in keinem dieser Fälle war sie aber eine vollkommene.

B. Frische Fälle von Entzündung.

Solche hatte ich nur bei Meningitis tubercul. Gelegenheit zu beobachten. Die Entzündung war eine meines Wissens bisher nicht gewürdigte von den innern Gehirnhäuten aus übertragene.

In dem früher angeführten Falle, in welchem die N. oculomot. an den Proc. clinoid. post. breitgedrückt waren, fand sich die Arachnoidea an der Gehirnbasis getrübt, mit graulichen sehr kleinen



Granulationen besetzt. Unter der Lupe fand ich die plattgedrückten Nerven gleichmäßig gerötet und außerdem ihre Blutgefäße stark injiziert, unter dem Mikroskope zeigte sich eine feine Molekularmasse, keine weitere Neubildung; alle diese Veränderungen waren am rechten Oculom. in höherem Grade zugegen als am linken, die Nervenröhren vollkommen erhalten. Dieselben Veränderungen boten die beiden N. abducentes in jenem Abschnitt ihres Verlaufes dar, welcher zwischen der Ursprungsstelle und dem Austritt aus der Arachnoidea liegt, über diese Austrittsstelle hinaus war die Rötung verschwunden, die Molekularmasse hatte abgenommen; der rechte N. abducens war viel weniger ergriffen als der linke.

Im Leben fand sich diesem Befunde entsprechend intensive Lähmung des dritten Paares, deren erste Erscheinung Senkung des einen, sodann des andern Lides 6—7 Tage vor dem Tode zum erstenmal beobachtet wurde, dabei Lähmung des linken Abducens, die des rechten zweifelhaft.

In einem zweiten Falle von tuberkulöser Meningitis mit intensiver 9 Tage vor dem Tode eingetretener Lähmung des linken N. oculomotorius war an der Gehirnbasis zwischen Pia mater und Arachnoidea nur ein mäßiges Quantum eines sulzigen Exsudates; der linke N. oculomotorius an der Durchtrittsstelle durch die Arachnoidea und noch 3—4‴ über diese hinaus gleichmäßig jedoch sehr deutlich blaß gerötet und injiziert, die Nervenröhren erhalten, keine Neubildung. Die übrigen Nerven waren durchaus ganz blaß.

In einem dritten Falle, in welchem sich in den letzteren Lebenstagen Lähmungserscheinungen am linken N. oculomot. einstellten, die erst zwei Tage vor dem Tode zur vollkommenen Lähmung gediehen, war dieser Nerv unmittelbar nach seinem Durchtritt durch die Arachnoidea über eine Strecke von 3—4‴ schon für das unbewaffnete Auge durch seine ganze Dicke stark injiziert und bot im Innern einige ganz kleine kapilläre Apoplexien dar. Bei der mikroskopischen Untersuchung war keine Neubildung nachzuweisen.

Ob die bloße Einhüllung der Nerven in Exsudate an der Gehirnbasis Lähmungserscheinungen zu begründen vermöge, muß noch dahingestellt bleiben.



C. Obsolete Entzündung, ältere Exsudate, Atrophie.

Es sind dies Zustände, wie sie Rokitansky als Ausgänge der Entzündung der Nerven schildert (Handbuch der pathol. Anat., 1. Aufl., II. Bd., pag. 878).

Hieher gehört der Fall einer 27jährigen Magd, in welchem beide N. oculomotorii von speckigem Ansehen und beinahe knorpeliger Härte waren; die Nervenröhren fehlten beinahe gänzlich. Zugleich war das Chiasma des Sehnerven um das Doppelte geschwellt, serös durchfeuchtet, an der untern Fläche seiner rechten Hälfte eine härtliche Stelle von knorpeligem Ansehen, zahlreiche Körnchenzellen in dieser Hälfte des Chiasma, sowie in den vordern Enden der Sehstreifen, Krebs des Gehirns und Rückenmarks. Es war Strabismus divergens zugegen, die Einwärts- und Aufwärtsbewegung der Augäpfel sehr beschränkt, die Pupillen beim Wechsel von Licht und Schatten unveränderlich, obgleich die Kranke verschiedene Gegenstände mit jedem einzelnen Auge unterschied und lichtscheu war. Blepharoptosis zeigte sich nur vorübergehend im Beginn der Lähmungserscheinungen des dritten Paares.

Hier muß auch, obwohl die mikroskopische Untersuchung fehlt, folgender Fall angereiht werden:

Ein 38jähriges, seit fünf Wochen hemiplegisches Weib wurde von vollkommener Lähmung des rechten N. oculomotorius in allen seinen Zweigen befallen. Bei der Sektion zeigte er sich vom Ursprung an bis zum Eintritt in die Augenhöhlenspalte rötlichgrau, wenig durchscheinend, ungleichförmig verdickt, beim Durchtritt durch die Spalte von normaler Dicke, unmittelbar nach seinem Eintritt in der Länge von etwa 3‴ gleichförmig verdickt und härter, grau-gelblich, opak.

Eine Atrophie des rechten N. abducens sehr hohen Grades beobachtete ich bei einem 16jährigen, an Krebs des kleinen Gehirnes verstorbenen Mädchen. In dem Alter von $1^3/_4$ Jahren litt sie an einer für Meningitis gehaltenen Krankheit, in welcher sich ein seither in hohem Grade fortbestehender Strabismus convergens entwickelte. Beim Blicken nach auswärts verhielten sich beide Augen gleich, sie vermochte nämlich keines über die gerade Stellung hinaus nach auswärts zu bewegen. Es hatte also die Lähmung des einen N. abducens einen Strabismus zur Folge gehabt, welcher sich gerade so verhielt wie ein gewöhnliches hochgradiges Einwärtsschielen.



Ein 44jähriger Mann wurde im April 1854 halbseitig gelähmt. Im Oktober desselben Jahres wurde er von einer Lähmung des rechten äußeren Augenmuskels befallen, welche nur durch einige Wochen angedauert haben soll, und von welcher bei seiner am 2. April 1855 erfolgten Aufnahme keine Spur mehr aufzufinden war. Er starb am 1. August. Die Sektion wies nebst Zelleninfiltration im Gehirne eine Atrophie geringeren Grades am rechten N. abducens nach. Derselbe war nämlich von seiner Austrittsstelle aus der Arachnoidea bis zur Einsenkung in die Muskelsubstanz etwas verschmächtigt, fahl, ganz schwach gallertig durchschimmernd; an der benannten Austrittsstelle zeigte er wenig freies Fett, die Nervenröhren schienen nur wenig an Anzahl vermindert zu sein; die inneren Hirnhäute an der Brücke, sowie auch die inneren Rückenmarkshäute getrübt, besonders letztere mit massigem alten Exsudate besetzt. Hier war also sehr wahrscheinlich eine Entzündung des N. abducens durch Verbreitung von der Meningitis aus gesetzt worden; nach einiger Zeit war der Nerv wieder leistungsfähig geworden.

Fälle von Entzündung, Exsudativprozessen im N. oculomotorius und abducens kommen nicht nur isoliert vor, wie in den angeführten und in den Fällen von Struters (Monthly Journ. Juli 1853) und Graefe (Graefes Archiv für Ophthalmologie, I. Bd., I. Abteilung, 1854, pag. 433), sondern auch, wie dies Stellwag v. Carion in einem sehr genau beobachteten Falle dargetan hat (s. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte 1854, Dezemberheft) und wie es an Kranken nicht selten anzustellende Beobachtungen mit großer Wahrscheinlichkeit voraussetzen lassen, kombiniert mit ganz ähnlichen Krankheiten des Rückenmarkes und Gehirnes. In ihnen sind häufig die mehr minder rasch eintretenden Lähmungserscheinungen begründet, die fälschlich ganz beschränkten Hirnapoplexien zugeschrieben werden.

Einmal hatte ich Gelegenheit, eine Atrophie beider N. accessorii und Hypoglossi zu beobachten. Die 40jährige Kranke hatte durch ungefähr ein Jahr vor ihrem Tode an sukzessiv zunehmender allgemeiner Lähmung gelitten. Es war beinahe vollkommene Zungenlähmung, beinahe völlige Alalie zugegen, der Verschluß der Glottis sehr unvollkommen, das Aufheben der Schulterblätter unmöglich, bei der Vorwärtsbeugung des Kopfes spannten sich jedoch beide M. sternocleidomast. an. Die Sektion ergab nebst zahlreichen Körnerhaufen im Rückenmark und Atrophie einiger vorderer Spinalnerven-



wurzeln Atrophie des elften und zwölften Paares. Der rechte N. accessorius war nämlich an einer 1 Zoll, der linke an einer $^1/_2$ Zoll langen Strecke, deren jede bis ungefähr 2 Zoll unterhalb der Eintrittsstellen in das Foramen lacerum reichte, sehr verschmächtigt, rötlich durchschimmernd. An diesen Stellen war die relative Anzahl der Nervenröhren kaum, wohl aber die absolute vermindert, nur sehr wenige der letzteren in mäßigem Grade fettig degeneriert.

Ein ganz gleiches Verhalten, nur ein weniger rötliches Ansehen, boten beide N. hypoglossi von ihrem Ursprunge an über beträchtliche Strecken dar[1]).

D. Afterprodukte.

Die bezüglichen Fälle: Tuberkulose des N. oculomotorius, Krebs des gangl. Gasseri, des N. abducens und facialis werden später erwähnt werden.

4. Gemeinschaftliche Erkrankung benachbarter Nerven durch Krankheitsprozesse, welche gewisse Stellen der Schädelbasis befallen.

A. Krankheiten an einer Seite des Körpers vom Keilbein. (Beteiligung des N. opticus, ram. ophthalmicus des Trigeminus, N. oculomotorius, abducens.)

Ein 16jähriges Mädchen wurde von Schmerzen im Gebiete des rechten N. frontalis befallen, welchen sich später Schiefstehen der Augen, hierauf vollkommene, später in Parese übergehende Lähmung des rechten oberen Augenlids, Anästhesie in der rechten Stirnhälfte zugesellten.

Die ungefähr $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Krankheit aufgenommene Kranke bot nebst den angeführten Erscheinungen eine intensive unvollkommene Lähmung des rechten N. oculomotorius, eine vollkommene des Abducens, Amaurose des rechten Auges bis zu der noch erhaltenen Lichtempfindung dar; dabei war das Sehen auf dem linken Auge nicht namhaft gestört; später stellte sich eitrige Schmelzung der rechten Hornhaut ein; die Schmerzen wiederholten sich häufig mit ungleicher Heftigkeit. Es trat Periostitis an verschiedenen Körperstellen auf, die Kranke starb $2^1/_2$ Jahre nach Beginn der Krankheit an Tuberkulose. Die Sektion ergab die Dura

[1]) Dieser, sowie der nächst vorhergehende Fall kamen erst während der Drucklegung zur Beobachtung.



mater an der rechten Seite des Körpers, vom Keilbein mit dem rechten N. oculomotorius und ram. ophthalmicus des Trigeminus fester verwachsen und beide an dieser Stelle bedeutend verschmächtigt. Der rechte N. abducens unmittelbar nach seinem Eintritt in das für ihn bestimmte Loch der Dura mater bis auf einige zurückgebliebene fibröse Fäden völlig untergegangen. Die obere Wand des rechten Sehloches, sowie seine seitlichen Ränder etwa um das Dreifache verdickt, der rechte Sehnerv von hier ab nach rückwärts, sowie die größere rechte Hälfte des Chiasma atrophisch, graulich durchschimmernd, unter dem Mikroskop amorphe granuläre Masse und Körnerhaufen zeigend. Es hatte sich in diesem Falle die Entzündung des Periosteums auf die nahe gelegenen Nerven fortgepflanzt.

In einem zweiten Falle war durch eine tuberkulöse Ablagerung auf der Dura mater der rechte ramus ophthalmicus des Trigeminus und die rechte Hälfte des Chiasma der Sehnerven, insbesondere in seinem hintern Abschnitt, komprimiert worden, welches sich durch die Gegenwart zahlreicher Körnerhaufen zu erkennen gab, der rechte N. oculomotorius war dagegen ganz zu einer tuberkulösen, einen dicken, unförmlichen Strang vorstellenden Masse degeneriert. Der 34 jährige Kranke bekam ungefähr vier Monate vor dem an Tuberkulose erfolgten Tod heftigen Schmerz in der rechten Supraorbitalgegend; ungefähr einen Tag später sank das rechte obere Augenlid und das Auge blieb seitdem geschlossen. Bei seiner Aufnahme war beinahe vollkommene Lähmung des rechten N. oculomot. in allen seinen Zweigen, heftige Schmerzen im Gebiete des rechten ram. ophthalmicus, Amblyopie des rechten Auges zugegen, während das Sehen am linken Auge normal blieb, so daß der Kranke noch 14 Tage vor dem Tode damit kleinen Druck geläufig las.

Diese beiden Beobachtungen zeigen, daß ein beträchtlicher seitlicher Abschnitt des Chiasma erkranken kann, ohne daß dadurch das Sehen auf dem entgegengesetzten Auge namhaft gestört wird.

B. Krebs der Felsenpyramide und des Körpers vom Keilbein. (Beteiligung des N. oculomotorius, abducens, trigeminus, facialis.)

Ein 74 jähriges Weib bot eine Lähmung des linken Oculomotorius und Abducens, Anästhesie und Schmerzen im Gebiete des linken Trigeminus und eine Lähmung des rechten Facialis dar,



welche sich ungefähr in den letzten $2^1/_2$ Monaten des Lebens entwickelt hatten.

Bei der Sektion zeigte sich der größere vordere Teil des linken Felsenbeins, sowie der linke Abschnitt des Clivus und des Körpers vom Keilbein krebsig infiltriert und dadurch aufgetrieben, das Periosteum über diese Teile prall gespannt; der linke N. oculomotorius und abducens in den Durchtrittsstellen durch die Dura mater bis zu einem nur noch die Kontinuität herstellenden Minimum ihres Umfanges verdünnt, und zwar durch den Druck der prall gespannten Dura mater, im minderen Grade ebenso der Trigeminus bei seinem Eintritt in den für ihn bestimmten, von unten her verengerten Schlitz der Dura mater; Krebs des hinteren Abschnittes der rechten Felsenpyramide. Es gelang mir nicht, den darin verborgenen Facialis herauszupräparieren.

C. Krebs der Felsenpyramide, des Körpers vom Keilbein und der Gelenksteile des Hinterhauptbeins. (Beteiligung des N. trigeminus, abducens, facialis, hypoglossus, accessorius.)

Ein 58jähriger Mann bot bei seiner Aufnahme folgende, seit ungefähr zwei Monaten sukzessiv eingetretene Erscheinungen dar: linksseitige Gesichtslähmung, unvollkommene Anästhesie mit geringen Schmerzen und Formikation im Gebiete des linken Trigeminus und Lähmung seiner Portio minor, unvollkommene Zungenlähmung vorwaltend links, welchen sich später Lähmung des linken N. abducens, zunehmende Schlingbeschwerden, eiterige Schmelzung der linken Hornhaut zugesellten. Bei der Sektion zeigten sich der Grundteil und die Gelenksteile des Hinterhauptbeins, ein Teil vom Körper des Keilbeins und von der linken Felsenpyramide krebsig infiltriert, geschwellt; das linke Ganglion Gasseri krebsig infiltriert, ebenso der linke Abducens in einer kurzen Strecke seines Verlaufes von der benachbarten Krebsmasse aus und der linke Facialis im Fallopischen Kanal krebsig infiltriert; der linke N. hypoglossus unmittelbar nach dem Eintritt in das für ihn bestimmte Loch der Dura mater durch die prall zusammengepreßte Krebsmasse zu einem ganz dünnen, rötlich durchscheinenden Strang komprimiert, der rechte etwa in einem Dritteil seiner Fasern von gleicher Beschaffenheit.

Bei einem 31jährigen Mann, welcher vor zwei Jahren an



vorübergehenden Schmerzen in der linken Seite des Kopfes und vorübergehendem Doppeltsehen und seit ungefähr ebensolange an bleibender Parese der Zunge, Schwierigkeit der Sprache und des Schlingens litt, und an dem bei seiner Aufnahme, ein Jahr vor dem Tode, Atrophie der linken Zungenhälfte, Heiserkeit ohne Katarrh, welche bis zum Tode anhielt, wahrgenommen wurden, wies die Sektion krebsige Infiltration eines Teiles der Zitzen- und Felsenteile beider Schläfenbeine, sowie beider Gelenksteile des Hinterhauptbeines, letztere mit beträchtlicher Schwellung, nach. Beide N. hypoglossi im Durchtritt durch den Knochen in hohem Grade verschmächtigt. Durch die krebsige Infiltration wurde die Verbindung zwischen den Gelenksteilen des Hinterhauptbeines und beiden Felsenpyramiden gelockert, dadurch sank das Foramen lacerum beiderseits zusammen und beide Nerv. accessorii wurden an den unteren freien Rand des oberen Segmentes vom Faserringe dieses Loches angedrückt, so daß sie an dieser Stelle sehr bedeutend verschmächtigt erschienen, wodurch sich die andauernde Heiserkeit bei ganz normal befundenem Kehlkopf erklärt. Die Spitze der linken Felsenpyramide war angeschwollen, sehr uneben, der darüber laufende N. trigeminus verschmächtigt.

In beiden Fällen war der Kopf bleibend nach links geneigt und nach rechts rotiert, wie bei Wirkung des linken M. sternocleidomastoideus. Diese in der Formabweichung des os basilare gegründete Stellung des Kopfes lieferte einen wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose.

Wenn wir die im vorliegenden mitgeteilten Fälle überblicken, so ergibt sich daraus folgendes:

1. Die Gehirnnerven können in ihrer Funktion beeinträchtigt werden durch Kompression an die harten Wände der Schädelbasis, und zwar der Riechnerv in seinem Verlauf auf der unteren Wand der vorderen Schädelgrube, die vordersten Enden der Sehstreifen, das Chiasma und die Anfänge der Sehnerven auf dem Türkensattel mit der darauf befindlichen derben Hypophyse, der N. oculomotorius durch Anpressen an den äußeren Rand der Processus clinoidei poster., der Abducens an den Clivus, der quintus, facialis und acusticus durch Andrücken an die hintere Fläche des Felsenbeins.

2. Die Gehirnnerven können beeinträchtigt werden durch Gefäßeinschnürung, und zwar können die Sehnerven durch die Arteriae corp. callosi, die Sehstreifen durch die Arteriae communic.



posterior. und carotis, die N. oculomotorii durch Zweige der Art. profunda cerebri, die N. abducentes durch die Arteria cerebelli inferior. anter. und ihre Zweige eingeschnürt werden.

3. Die Gehirnnerven können innerhalb der für sie bestimmten Löcher der Dura mater und innerhalb der Knochenkanäle der Schädelbasis komprimiert werden:

a) indem die auf dem Knochen aufliegende Wand eines solchen Loches durch die Krebsinfiltration des Knochens gehoben und so das Loch verengert wird (N. trigeminus);

b) indem durch die Lockerung der Knochen die Kanäle zusammensinken und dadurch die Nerven, insbesondere an den Eintrittsstellen, durch die Dura mater gedrückt werden (N. accessorius);

c) durch die den Nerven rings umschließende Krebswucherung, auf welche der umgebende Knochen sowohl als auch der straff gespannte fibröse Überzug desselben einen Gegendruck ausübt (N. oculomotorius, abducens, hypoglossus).

4. Die Gehirnnerven können in ihrer Funktion gestört werden durch Entzündung, Exsudat mit dem Ausgang in Atrophie, gallertige Entartung. Diese Krankheitszustände kommen entweder selbständig vor (und zwar entweder isoliert oder zugleich mit ähnlichen Prozessen im Rückenmark und Gehirn) oder sie haben sich von den inneren Hirnhäuten oder von der Dura mater aus fortgepflanzt.

5. Die Gehirnnerven können leitungsunfähig werden durch Afterprodukte in ihrer Substanz (Tuberkel, Krebs).

6. Abgesehen von den Störungen der Gehirnnerven, welche mit den halbseitigen Lähmungserscheinungen am übrigen Körper das Bild der Hemiplegie an der dem Sitze des Afterproduktes im großen Gehirn entgegengesetzten Körperseite ergänzen und so wie jene Lähmungserscheinungen zentralen Ursprungs sind, und abgesehen von gewiß nur sehr seltenen Fällen, wo Faserzüge der Gehirnnerven während ihres Verlaufes in der Hirnsubstanz selbst, von diese letztere betreffenden Krankheitsherden unmittelbar beteiligt würden, sind die Lähmungserscheinungen an den Gehirnnerven, welche bei Afterprodukten des Gehirnes beobachtet werden, von dem Drucke abzuleiten, den diese Nerven an bestimmten Stellen der Schädelwandungen oder durch Einschnürung von Gefäßen erleiden, jedoch nicht von demjenigen Druck, den sie in ihrem





übrigen Verlaufe oder den ihre Zentralorgane infolge des in größerer Ausbreitung wirkenden Gehirndruckes zu erleiden haben.

7. Bei Meningitis an der Schädelbasis werden Gehirnnerven durch Druck an die festen Schädelwände und durch Entzündung leitungsunfähig; ob durch bloße Einhüllung in ein sulziges Exsudat, bleibt noch dahingestellt.

Über Degeneration einzelner Rückenmarksstränge, welche sich ohne primäre Krankheit des Gehirnes oder Rückenmarkes entwickelt[1].

Vorgetragen in der Sitzung am 8. Mai 1856.

Außer der von mir aufgefundenen und in den Sitzungsberichten der kais. Akademie (Jahrg. 1851, Märzheft, Jahrg. 1853, Juniheft) ausführlicher behandelten Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge, welche sich sekundär infolge von älteren primären Krankheitsherden im Gehirne oder infolge von andauernder Kompression entwickelt, die das Rückenmark an irgend einer Gegend erleidet, kommt eine Degeneration einzelner Rückenmarksstränge vor, welche keinen solchen Ursprung nimmt.

Eine Degeneration der Hinterstränge allein oder zugleich auch der nächst angrenzenden Partien der Seitenstränge zu einer graulich-gallertig durchschimmernden, mitunter sehr konsistenten Masse hat Ollivier zweimal (s. dessen traité des maladies de la moëlle épinière, trois. édit. Paris 1837 tome second, pag. 454, observ. XXXII, und pag. 459, observ. CXXXIII) und Cruveilhier fünfmal beobachtet (dessen anatomie pathologique du corps humain, tome second, 1834—1842, XXXII livraison, pag. 19 und f.). Ollivier glaubte zwar in seinen beiden Fällen eine mit Massenzunahme verbundene Krankheit der grauen Substanz vor sich zu haben, infolge deren diese letztere zwischen den auseinandergedrängten

[1] Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, XXI. Band. Jahrgang 1856, pag. 112—132.



Hintersträngen an der hinteren Fläche des Rückenmarkes zum Vorschein gekommen sei; seine Beschreibungen und Abbildungen lassen jedoch keinen Zweifel zu, daß es sich um eine Degeneration der Hinterstränge handelte. Hutin (Bibliothèque médicale 1828 in Gottschalks Sammlung, 2. Heft 1839, pag. 30) spricht von einem Falle einer gleichen Entartung der ganzen hinteren Hälfte des Rückenmarkes, die graue Substanz mit eingeschlossen. Dr. Steinthal teilt (Beiträge zur Geschichte und Pathologie der tabes dorsualis in Hufelands Journal 1844, Augustheft, pag. 48 u. folgd.) den von Froriep gelieferten Sektionsbefund eines auch von Romberg beobachteten Falles mit, in welchem das Rückenmark auf der hinteren Fläche graugelb durchscheinend, konsistenter, der weißen Substanz fast ganz entbehrend, angegeben wird, und Romberg erwähnt eines zweiten, ganz ähnlichen, gleichfalls von Froriep gelieferten Befundes (s. dessen Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1. Band 1849, pag. 799). In diesen drei Fällen bleibt es zweifelhaft, ob auch ein beträchtlicher Anteil der hinteren Abschnitte der Seitenstränge mit ergriffen war. In einigen dieser Fälle war der Umfang des Rückenmarkes beträchtlich verschmächtigt.

Immer war die Untersuchung nur mit unbewaffnetem Auge vorgenommen worden.

Seit einer langen Reihe von Jahren hat Rokitansky öfter Fälle, wie die angeführten, beobachtet und in der hiesigen pathologisch-anatomischen Lehranstalt demonstriert, sowie derselbe auch das histologische Verhalten und die Bedeutung der partiellen Schwielen des Rückenmarkes in seinem Handbuche der patholog. Anatomie, II. Bd. 1844, bei Behandlung der Sklerose des Gehirnes und in der Abhandlung über die Zyste (Denkschriften der kais. Akad. d. W., I. Bd. 1849, pag. 21), sowie endlich in einer im Junihefte des Jahrganges 1854 der Sitzungsberichte der kais. Akad. d. W. enthaltenen Abhandlung über das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen usw., pag. 18, erörtert hat; insbesondere legt er am letzteren Orte den gallertähnlichen und schrumpfenden faserigen Schwielen eine Wucherung der Bindegewebssubstanz des Rückenmarkes zu Grunde.

Durch mehrere auf meiner Abteilung des k. k. Allgemeinen Krankenhauses vorgekommene Fälle bekam ich nicht nur Gelegenheit zur Beobachtung der eben angeführten Degeneration der Hinterstränge, sondern ich lernte auch eine nur durch mikroskopische



Untersuchung zu ermittelnde Degeneration dieser Stränge, sowie auch das bisher gleichfalls unbekannte Vorkommen von selbständiger Degeneration der übrigen Rückenmarksstränge kennen. Endlich habe ich in allen Fällen, was von den früheren Beobachtern nicht geschehen war, das Rückenmark in zahlreichen Querschnitten mikroskopisch untersucht, wodurch erst der Beweis einer isolierten Degeneration einzelner Stränge bei anatomisch-normaler Beschaffenheit der Umgebung geliefert werden konnte.

Die nachfolgenden Mitteilungen sind 12 eigenen Fällen entnommen; darunter waren 8 Männer und 4 Weiber.

Dieselben standen beim Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen im Alter von 22, 23, 32, 36, 38, 38, 38, 42, weniger als 44, 44, 52, 58 Jahren.

Die erkrankten Stränge boten folgendes pathologisch-anatomisches Verhalten dar: In fünf Fällen war intensive Degeneration zu einer graulichen, gallertig durchscheinenden Masse zugegen. Dabei war nur einmal eine deutliche Verminderung der Konsistenz bemerkbar. In einem dieser fünf Fälle waren zahlreiche Körnerhaufen (Körnchenzellen) und viel freies Fett zugegen, bei wenigstens stellenweise unverminderter Anzahl der Nervenröhren. In den vier anderen fand, namentlich in der Gegend der intensivsten Erkrankung, eine sehr beträchtliche Verminderung der Nervenröhren statt. Körnerhaufen waren nur in zweien derselben in sehr geringer Anzahl vorhanden, während sie in den beiden übrigen fehlten; in allen diesen vier Fällen fand sich zahlreich eine fein granuläre Masse vor.

In einem Falle, wo sich für das unbewaffnete Auge nur ein geringer Grad von gallertähnlichem Ansehen zu erkennen gab, fehlten bei zahlreich vorhandenen Körnerhaufen die Nervenröhren beinahe gänzlich. Auch hier war die Konsistenz der erkrankten Stränge ungefähr die normale. In zwei anderen Fällen, wo an den erkrankten Strängen nur stellenweise ein ganz geringes, gallertiges, minder weißes Ansehen wahrzunehmen war, zeigten dieselben eine sehr auffallende Konsistenzzunahme. Sie ließen sich schwerer schneiden, die abgeschnittenen kleinen Stückchen konnte man zwischen Objektiv- und Deckglas, nur schwerer, zu einer zähen, häutigen Masse zerdrücken. Das Mikroskop erwies die Gegenwart zahlreicher Körnerhaufen bei nur geringer Verminderung der Nervenröhren. Es sind endlich noch vier Fälle zu erwähnen, in denen



sich weder für das unbewaffnete Auge, noch auch für die Lupe eine Spur von gallertähnlicher Degeneration oder irgend eine Farbenabweichung zu erkennen gab.

In dreien dieser Fälle zeigte sich auch keine Konsistenzabweichung, so daß sich die Erkrankung erst bei der mikroskopischen Untersuchung herausstellte, während in einem dieser Fälle die erkrankten Stränge eine sehr auffallende, der eben geschilderten gleiche Konsistenzzunahme darboten.

In allen diesen vier Fällen wurde in den erkrankten Strängen die Gegenwart von Körnerhaufen, und zwar einmal in sehr mäßiger, die übrigen Male in sehr beträchtlicher Anzahl nachgewiesen; nur zweimal waren die Nervenröhren am Sitz der intensivsten Erkrankung mäßig vermindert, und zwar zeigte der Fall mit Induration eine solche Verminderung der Nervenröhren und sehr zahlreiche Körnerhaufen.

Es ist das eben angegebene pathologisch-anatomische Verhalten der erkrankten Stränge dasselbe, wie es sich bei anderen Fällen in nicht nach Strängen abgegrenzten, sondern ganz unregelmäßig im Rückenmark gelagerten Herden vorfindet.

Über das Alter der Erkrankung wurde folgendes ermittelt:

Zwischen dem ersten Eintritte der Krankheitserscheinungen und dem Tode waren verflossen in den fünf Fällen von intensiver gallertartiger Degeneration nahe an 8 Jahre, 7 Jahre, $5^1/_2$ Jahre, mindestens 13 Monate, 1 Jahr; in den drei Fällen von geringer gallertartiger Degeneration mit oder ohne Induration 1 Jahr 4—5 Monate, $1^1/_2$ Jahre, $1^3/_4$ Jahre; in den drei Fällen von Erkrankung einzelner Stränge ohne alles gallertige Ansehen und ohne Induration 2 Jahre, 1 Jahr, 5 Monate; in dem einen Fall von Erkrankung ohne gallertiges Ansehen, aber mit Induration, 1 Jahr.

Die bisher geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen waren in folgender Weise über die verschiedenen Rückenmarksstränge verbreitet:

Es war die Affektion stets eine paarige und merkwürdigerweise, selbst wenn die betreffenden Stränge räumlich getrennt waren, so bei isolierter Erkrankung beider Seitenstränge.

Die beiden Hinterstränge allein waren dreimal ergriffen, und in einem vierten Falle blieb es zweifelhaft, ob an einer Stelle in der Gegend der intensivsten Erkrankung eine ganz geringe Über-

schreitung nach dem einen Seitenstrang hin stattfand. Beide Hinterstränge zugleich mit den innersten hinteren Partien der Seitenstränge waren fünfmal, die beiden Seitenstränge allein zweimal, die beiden Vorderstränge zugleich mit beiden Seitensträngen einmal ergriffen.

Die genannten Stränge waren meist in einem sehr beträchtlichen Teile ihrer Länge erkrankt, und zwar so, daß in einem gewissen Bezirke die pathologisch-anatomischen Veränderungen sowohl am weitesten vorgeschritten als auch nach der Dicke der Stränge am meisten ausgedehnt waren. Nach oben und unten von diesem am intensivsten befallenen Stück fand in beiden angegebenen Beziehungen eine sukzessive Abnahme bis zum endlichen Erlöschen des Prozesses statt.

In den drei Fällen von alleiniger Erkrankung beider Hinterstränge war jene am intensivsten ergriffene Partie einmal die Gegend der Insertion des 10.—12. Brustnerven, einmal jene der Insertion der letzteren Brust- und obersten Lendennerven und einmal jene von der Insertion der letzteren Lendennerven nach abwärts bis in den Conus medullaris unterhalb der Insertion der letzten Steißnerven.

In jenem oben erwähnten vierten Falle von Erkrankung beider Hinterstränge mit zweifelhafter Überschreitung in einen Seitenstrang fand sich die intensivste Erkrankung an der Insertion der letzteren Brust- und der Lendennerven.

In allen vier Fällen waren am Sitz der intensivsten Erkrankung die beiden Hinterstränge in ihrer ganzen oder beinahe ganzen Dicke ergriffen; in zweien derselben reichte die Degeneration, sich allmählich verschmächtigend, bis an das obere Ende oder in die Nähe des obern Endes vom Rückenmark.

Die fünf Fälle, in denen beide Hinterstränge zugleich mit den innersten hintersten Abschnitten der Seitenstränge ergriffen waren, zeigten folgendes Verhalten: zweimal war der Sitz der intensivsten Erkrankung die Gegend der Insertion aller Brust- und Lendennerven, einmal der Lenden- und Sakralnerven, einmal der Brust-, Lenden- und Sakralnerven; in einem Falle, wo sich die galltige Degeneration nach der ganzen Länge des Rückenmarkes bis zu den Insertionsstellen des Sakralnerven verbreitete, wurden nicht hinreichend zahlreiche Untersuchungen vorgenommen. Auch in diesen Fällen waren an dem Hauptsitze der Erkrankung die Hinterstränge

beinahe durchaus in ihrer ganzen Dicke ergriffen, die Seitenstränge waren mitunter auch über die Gegend der vorwaltenden Erkrankung hinaus noch in sehr geringem Grade beteiligt. Eine wenigstens sehr geringe Erkrankung der Hinterstränge, meist auf ihre innersten Abschnitte beschränkt, reichte in allen diesen Fällen bis zum oberen Ende des Halsmarkes oder bis ins verlängerte Mark.

Sowohl an den Stellen der intensivsten Erkrankung als auch über diese hinaus waren nach der Länge des Rückenmarkes mitunter Schwankungen in den pathologisch-anatomischen Veränderungen bemerkbar, so daß keine stetige Zu- oder Abnahme stattfand; insbesondere gilt dies von den geringeren Graden des gallertigen Ansehens.

Nur in den wenigsten Fällen sehr intensiver alter Erkrankung war eine deutliche Verschmächtigung des Rückenmarkes bemerkbar.

Wir kommen nun zu zwei Fällen, in denen die beiden Seitenstränge allein Sitz der Krankheit waren.

In einem derselben waren sie in einem ganz kleinen Teile ihrer hinteren Abschnitte von der Insertion der unteren Halsnervenpaare bis zu jener des ersten Lendennervenpaares gallertig degeneriert; bis in eine Entfernung von etwa 1—2 Insertionsstellen höher und tiefer war die Erkrankung nur mehr auf einer Seite aufzufinden und war über diese Entfernungen hinaus gänzlich erloschen.

Im zweiten Falle waren die Seitenstränge gleichfalls in ihrem hintern Abschnitte, jedoch in einem größeren Querdurchmesser befallen; die Erkrankung gab sich nur durch die Anwesenheit einer mäßigen Anzahl von Körnerhaufen kund, sie ließ sich von der Insertion der untersten Lendennerven nach aufwärts durch die Pyramiden bis zu ungleicher Höhe in die Großhirnschenkel verfolgen, woselbst sie erlosch.

Endlich ist noch jener Fall zu erwähnen, in dem die beiden Seitenstränge zugleich mit beiden Vordersträngen Sitz der Krankheit waren; die Erkrankung war gleichfalls nur bei der mikroskopischen Untersuchung durch die Gegenwart sehr zahlreicher Körnerhaufen erkennbar, welche beide Seiten- und Vorderstränge ihrer ganzen Dicke nach in großer Zahl einnahmen, während die Hinterstränge völlig frei davon waren. Sie waren ungefähr in gleicher Anzahl über den ganzen Hals- und Brustteil verbreitet, an den Insertionsstellen der Lendennerven in den Vordersträngen schon sehr ver-

mindert und an der Insertion der Sakralnerven auch in den Seitensträngen schon verschwunden. Im verlängerten Mark ließ sich die Degeneration durch die Pyramiden hindurch, links nur bis zum untern Brückenrand, rechts in sehr geringer Intensität noch durch die Längsfaserbündel des untern Vierteils der Brücke verfolgen; höher oben war sie gänzlich verschwunden.

In vielen der hier angeführten Fälle untersuchte ich die Nervenzellen des Rückenmarkes und fand sie mit Ausnahme der ohne besondere Präparation nicht erkennbaren Fortsätze von normalem Aussehen.

Die geschilderte Erkrankung hatte in meinen Beobachtungen die folgenden Kombinationen eingegangen.

Der zuletzt angeführte Fall war mit ganz oberflächlicher gallertiger Degeneration der Gürtelschichte der Pyramiden kompliziert, welche jedoch die Pyramidenstränge intakt ließ.

Ein Fall von Induration beider Hinterstränge mit Körnerhaufen und ganz geringem gallertigen Ansehen war kombiniert mit Zelleninfiltration in der einen Brückenhälfte und davon abhängiger sekundärer Degeneration des entgegengesetzten Seitenstranges. Ein Fall von Degeneration beider Hinterstränge, welche auf die Bildung zahlreicher Körnerhaufen beschränkt blieb, war gleichfalls mit Zelleninfiltration im Gehirne und von ihr abhängiger sekundärer Degeneration eines Seitenstranges kombiniert. Ein Fall von mäßiger Entwicklung von Körnerhaufen in den Seitensträngen war kombiniert mit chronischem Hydrocephalus. Ein Fall von intensiver gallertiger Degeneration der Hinterstränge und hinteren Abschnitte der Seitenstränge war kombiniert mit Verdickung und Verwachsung der innern Hirnhäute mit der Oberfläche der Gehirnwindungen und gallertiger Degeneration der Sehnerven.

Eine gallertige Degeneration in beiden Seitensträngen war kombiniert mit gallertig durchscheinenden Schwielen in beiden Sehhügeln und Atrophie der Sehnerven.

Von besonderem Interesse sind die beiden nachfolgenden Kombinationen, nämlich jene mit alten Exsudaten in den inneren Rückenmarkshäuten und jene mit Erkrankung von Rückenmarksnervenwurzeln.

Die alten Exsudate der inneren Rückenmarkshäute hatten stets nur ausschließend oder ganz vorwaltend, wie solches Rokitansky von der akuten Meningitis spinalis



angibt, den die hintere Fläche des Rückenmarkes überkleidenden Abschnitt dieser Häute zum Sitz. Sie hatten sich mit Erkrankung der Hinterstränge allein oder zugleich mit Erkrankung der hinteren Abschnitte der Seitenstränge kombiniert.

Sie gaben sich im geringsten Grad als bloße Trübung und geringe Verdickung der Arachnoidea, welche durch den Vergleich mit einer gesunden Partie deutlich wurde, zu erkennen und begreiflicherweise an der Pia mater nicht nachgewiesen werden konnte.

Beträchtlicher als die Verdickung der Arachnoidea war mitunter jene der zahlreichen am Halsteile eine Scheidewand bildenden Verbindungsstreifen zwischen der Arachnoidea und Pia mater in der hintern Mittellinie des Rückenmarkes. (S. Kölliker, mikroskop. Anatomie, 2. Band 1830, p. 489.)

In den höheren Graden fand sich stärkere Trübung, Verdickung und Verwachsung mit der gleichfalls verdickten Pia mater in den verschiedensten Intensitätsgraden, in deren bedeutendsten auch die Arachnoidea mit der Dura mater verwachsen war, so daß die Residuen einer hochgradigen, lange abgelaufenen Meningitis spinalis vorlagen.

Die geschilderten Exsudate waren meist über den größern Teil der Länge des Rückenmarkes mit ungleicher Intensität verbreitet, und zwar fiel einige Male der Sitz der intensivsten Veränderungen in den Rückenmarkshäuten mit jenem der intensivsten Rückenmarkserkrankung ungefähr zusammen, andere Male dagegen nicht.

Unter neun Fällen von Degeneration der Hinterstränge, mit oder ohne solche der angrenzenden Partien der Seitenstränge, fand ich achtmal solche obsolete Meningealexsudate, welche nur zweimal ganz geringfügig, in den übrigen sechs Fällen beträchtlich, mitunter sehr beträchtlich waren; über den neunten Fall fehlen mir genauere Daten.

Unter den fremden im Eingange angeführten Beobachtungen finden sich Verdickung und Verwachsung der Arachnoidea spinalis ganz geringen Grades zweimal und bedeutenden Grades zweimal angeführt (Cruveilhier, Ollivier), während in den übrigen Fällen der Zustand der inneren Rückenmarkshäute nicht erwähnt wird.

Wenn sich aus diesen Daten der wesentliche Zusammenhang zwischen Exsudativprozessen in den innern Rückenmarkshäuten und



der Erkrankung der Hinterstränge und der angrenzenden Partien der Seitenstränge ergibt, so läßt sich nicht entscheiden, ob die letztere bloße Folge der ersteren war oder ob sie beide ungefähr gleichzeitig gesetzt wurden, ja man könnte selbst die Möglichkeit einer Übertragung vom Rückenmark aus auf seine Häute nicht absolut negieren.

Ganz anders verhält es sich bei Erkrankung der Seitenstränge; in einem der vier hieher gehörigen Fälle konnte ich über die Beschaffenheit der inneren Rückenmarkshäute nichts mehr auffinden, jedenfalls boten sie keine auffallende Veränderung dar; in den übrigen drei Fällen verhielten sie sich normal, mit Ausnahme der ziemlich häufig vorkommenden punktförmigen Pigmentierung der Pia mater, welche sich in einem der drei Fälle an ein paar Stellen vorfand.

Atrophie der hinteren Nervenwurzeln war bereits in einigen der anfangs zitierten Beobachtungen von gallertiger Degeneration der hinteren Abschnitte des Rückenmarkes angegeben worden, und zwar hatten sie Cruveilhier dreimal, Hutin, Ollivier, Froriep und Romberg je einmal gesehen.

In allen diesen Fällen erschienen jene Nervenwurzeln, und zwar vorwaltend am untern Abschnitt des Rückenmarkes dünn, graulich-rötlich durchscheinend, die andern Wurzeln dagegen normal; eine mikroskopische Untersuchung war nicht vorgenommen worden.

Unter meinen neun Fällen von Erkrankung der Hinterstränge mit oder ohne solche der hintersten Abschnitte der Seitenstränge habe ich nur fünfmal das Verhalten der Nervenwurzeln näher beachtet[1]).

Das Ergebnis meiner Untersuchung war folgendes:

In einem Fall von Induration der Hinterstränge und hinteren

---

[1]) Wenn ich einzelne oder mehrere Nervenwurzeln einer mikroskopischen Untersuchung unterzog, habe ich stets sämtliche Elemente einer Wurzel durchgemustert, so daß alle Nervenröhren ins Gesichtsfeld kamen. Dies war insbesondere notwendig, wenn es sich darum handelte, sich die Überzeugung des normalen Verhalten seiner Nervenwurzel zu verschaffen, da sich nicht selten die Degeneration der Nervenröhren auf ein ganz kleines Bündel beschränkt. Es ist einige Vorsicht anzuwenden, um die durch spärliche Nervenröhren durchschimmernde Pia mater nicht für eine geringere Degeneration der Nervenröhren anzusprechen.



Abschnitte der Seitenstränge mit ganz schwach gallertigem Ansehen und zahlreichen Körnerhaufen, mit beträchtlicher obsoleter Meningitis spinalis, bei welcher die hintern Wurzeln nur wenig in die Verwachsung hineingezogen waren, nach $1^3/_4$ jähriger Dauer der Krankheit, verhielten sich zahlreiche hintere Nervenwurzeln, und zwar auch an Stellen der Verwachsung mit Rückenmarkshäuten mikroskopisch normal.

In einem Fall von geringer gallertiger Degeneration der Hinterstränge und hintersten Abschnitte der Seitenstränge, mit verminderten Nervenröhren und beträchtlicher obsoleter Meningitis spinalis, waren alle Brust-, Lenden- und Sakralnervenwurzeln von ganz geringem rötlichen, gallertigen Ansehen; einige davon, welche mikroskopisch untersucht wurden, verhielten sich vollkommen normal.

In einem Fall von Induration der Hinterstränge mit sehr geringem gallertigen Ansehen, mit freiem Fett und zahlreichen Nervenröhren bei sehr geringer Trübung und Verwachsung der Arachnoidea spinalis des Brustteiles vom Rückenmark, durch welche die hinteren Nervenwurzeln fast gar nicht getroffen wurden, bei $1^1/_2$ jähriger Dauer der Krankheit waren die vorderen und hinteren Wurzeln der Lenden- und Sakralnerven minder weiß als normal, undeutlich gallertig durchschimmernd und vielleicht schmächtiger; es wurden die vorderen und hinteren Wurzeln aller Lenden- und Sakralnerven abwechselnd auf einer Seite mikroskopisch untersucht, nur an der hintern Wurzel eines Lendennerven waren die Nervenröhren vermindert, alle übrigen Wurzeln verhielten sich mikroskopisch normal.

In einem Fall von auf die Hinterstränge beschränkter Induration mit zahlreichen Körnerhaufen und nur stellenweise verminderten Nervenröhren, obsoleter Meningitis spinalis geringeren Grades nach einjähriger Dauer der Krankheit waren die hinteren Wurzeln der letzteren Brust-, sowie der Sakral- und Lendennerven von, bis in die feinsten Zweige injizierten Gefäßen begleitet und hatten dadurch ein rötliches Aussehen bekommen, welches jedoch durch Ausstreifen des Blutes sogleich verschwand und der normal weißen Farbe Platz machte, ein Verfahren, welches man stets anwenden muß, um vor Verwechslung mit geringerer gallertiger Degeneration sicher zu sein. Mehrere hintere Wurzeln der letzten Brust-, Lenden- und Sakralnerven wurden mikroskopisch untersucht



und zeigten stets einzelne oder mehrere Nervenröhren in mäßigem, bis sehr geringem Grade fettig degeneriert. Einige untersuchte hintere Wurzeln der höher oben gelegenen Brustnerven sowie sämtliche hintere Wurzeln beider plex. brachiales mit Ausnahme der beträchtlich degenerierten des sechsten rechten Halsnerven waren normal. Es wurden ferner beinahe alle vorderen Wurzeln der unteren Brust-, Lenden- und Sakralnerven beider Seiten mikroskopisch untersucht und vollkommen normal befunden.

In einem Falle von gallertiger Entartung geringeren Grades der Hinterstränge und der innersten Abschnitte der Seitenstränge mit verminderten Nervenröhren und obsoleter Meningitis spinalis, welche sehr beträchtlich von der Insertion des 1.—10. Brustnerven, oberhalb und unterhalb nur gering war, nach achtjähriger Dauer der Krankheit waren die hinteren Wurzeln des fünften Hals- bis zu den oberen Brustnervenpaaren mäßig atrophisch und von etwas gallertigem Ansehen, in geringerem Grade meist nur einzelne Elemente einiger vorderen Wurzeln dieser Gegend; die Wurzeln der Lenden- und Sakralnerven meist mäßig atrophisch und von gallertigem Ansehen, und zwar intensiver die hinteren als die vorderen. Es wurden sämtliche Wurzeln aller Lenden- und Sakralnerven beider Seiten mikroskopisch untersucht; die hinteren Wurzeln waren entweder atrophisch durchscheinend mit Verminderung der Nervenröhren oder sie verhielten sich für das unbewaffnete Auge normal, wiesen aber eine, wenn auch nicht intensive Fettdegeneration einzelner oder zahlreicher Nervenröhren aus. Die vorderen Wurzeln verhielten sich mikroskopisch vollkommen normal. Ein ganz Gleiches gilt von den Wurzeln des achten Halsnervenpaares, die übrigen wurden nicht mikroskopisch untersucht.

Eine ausschließende Degeneration der vorderen Wurzeln habe ich in einem Falle von Degeneration der Vorder- und Seitenstränge beobachtet. Die zwei übrigen älteren Fälle von Degeneration der Seitenstränge mit oder ohne solche der Vorderstränge hatte ich leider nicht auf das Verhalten der Nervenwurzeln untersucht.

In jenem Falle boten die unteren Abschnitte der Längsfaserbündel der Brücke, sowie die beiden Pyramiden, die Seiten- und Vorderstränge des Rückenmarkes bis in die Nähe von dessen unterm Ende bei völlig normalem Aussehen zahlreiche Körnerhaufen dar, die Rückenmarkshäute waren normal, die Krankheit hatte ein



Jahr gedauert. Die vorderen Wurzeln der Hals- und des ersten Brustnerven, sodann der Lenden- und Sakralnerven waren stark injiziert und schwach gallertig durchschimmernd, die Wurzeln und auch ein Teil des Stammes beider n. accessorii und hypoglossi gleichfalls von gallertigem Ansehen und verschmächtig; sämtliche hintere Wurzeln dagegen für das unbewaffnete Auge normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die n. accessorii und hypoglossi Verminderung der Nervenröhren mit ziemlich ausgebreiteter geringer fettiger Degeneration derselben; eine beträchtliche Anzahl der vorderen Wurzeln der genannten Spinalnerven zeigte eine geringe fettige Degeneration; von den hinteren Wurzeln wurden nur einige untersucht, sie verhielten sich aber vollkommen normal.

Aus den vorstehenden Beobachtungen ergibt sich, daß bei Erkrankung der Hinterstränge mit oder ohne solche der hintersten Abschnitte der Seitenstränge öfter eine auf die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven beschränkte, oder in ihnen weit überwiegende Degeneration vorkommt, während im Gegenteile bei einem Falle von Erkrankung der Seiten- und Vorderstränge, wie es schien ausschließend, die vorderen Nervenwurzeln mit denen ihnen anatomisch und physiologisch gleichstehenden n. accessorii und hypoglossi degeneriert waren.

Es ergibt sich ferner, daß weder der Intensität noch dem Alter der Rückenmarkskrankheit, noch auch der Gegenwart oder Abwesenheit und dem speziellen Sitze einer vorausgegangenen Meningitis spinalis ein bestimmter konstanter Einfluß auf Erzeugung der Degeneration der Nervenwurzeln zugeschrieben werden kann.

Die Krankheitssymptome, die sich bei Erkrankung der Hinterstränge mit oder ohne solche der hintersten angrenzenden Partien der Seitenstränge darboten, waren folgende:

In allen meinen Fällen ohne Ausnahme war sukzessiv eingetretene motorische Lähmung der unteren Extremitäten zugegen, welche meist eine unvollkommene blieb, so daß die Kranken noch ohne oder mit mäßiger Unterstützung stehen und gehen konnten, selten zur beinahe vollkommenen oder vollkommenen wurde; in einigen Fällen hatten sich Krämpfe der unteren Extremitäten sowie unvollkommene Blasenlähmung eingestellt.

In Fällen, wo sich die Degeneration von den untern Abschnitten des Rückenmarkes in beträchtlicher Intensität auch nach

aufwärts bis über die Ursprungsstellen der Armplexus verbreitet hatte, war auch Parese der oberen Extremität erschienen; zwei Fälle mit sehr bedeutender Geistesschwäche, in deren einem Verwachsung der inneren Hirnhäute mit der Gehirnoberfläche zugegen war, boten das Bild der vielbesprochenen paralysie des aliénés dar, bei welcher, wenn es sich in der Tat um Lähmung und nicht bloß um mangelnden Willenseinfluß handelt, sich überhaupt wohl ohne Zweifel die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen vorfinden, wie bei nicht Geisteskranken.

Die Störungen der Sensibilität bestanden in zeitweise eintretenden Schmerzen und Formikation der Extremitäten und in Anästhesie, diese letztere war ganz konstant; sie ließ sich bei acht von meinen neun Kranken während ihres Aufenthaltes im Krankenhause beobachten, nur im neunten Falle konnte sie bei bedeutender Geistesschwäche nicht ermittelt werden, jedoch soll auch dieser Kranke in einem frühern Stadium seines Leidens einen bedeutenden Grad von Anästhesie der unteren Extremitäten dargeboten haben. Sie beschränkte sich nach dem vorwaltenden Sitze der Rückenmarksaffektion meist auf die unteren Extremitäten, auch bloß auf die unteren Abschnitte derselben, war aber in ein paar Fällen sehr ausgebreitet. Ihre Intensität war in einigen Fällen eine ziemlich geringe, in anderen eine sehr intensive.

Sowohl die Motilitäts- als auch die Sensibilitätsstörungen traten zu Anfang häufig auf beiden Seiten nicht mit gleicher Intensität oder auch nicht gleichzeitig auf und zeigten auch im späteren Verlaufe noch seitliche Verschiedenheiten.

Alle die angegebenen Erscheinungen fanden sich bei den im Eingange zitierten fremden Beobachtungen ebenfalls vor, nur waren sie im ganzen intensiver. Stets war Paraplegie zugegen, und zwar unter neun Fällen von Cruveilhier, Hutin, Ollivier, achtmal mit vollkommener oder intensiver Anästhesie, nur in einem Falle soll diese letztere gefehlt haben. Ohne Zweifel gehört hierher auch die Lepra anaesthetica, bei welcher Danielssen und Boeck sehr beträchtliche alte, an der hintern Fläche des Rückenmarkes vorwaltende Exsudate der Pia mater und Arachnoidea nebst Sklerose und Atrophie des Rückenmarkes vorfanden. (S. Romberg, Nervenkrankheiten, I. Bd., 3. Auflage, p. 319.)

In allen diesen Beobachtungen wird nichts von Rückenschmerzen erwähnt. Auffallend ist das gänzliche Fehlen oder die



Geringfügigkeit dieses Symptomes in meinen Beobachtungen, in deren Mehrzahl sich doch beträchtliche Folgezustände früherer Meningitis spinalis an der hintern Fläche des Rückenmarkes nachweisen ließen. Es waren nämlich in vier Fällen nie Rückenschmerzen aufgetreten, während sich in drei derselben eine geringere, in dem vierten aber eine bedeutende und ausgebreitete Verdickung und Verwachsung der inneren Rückenmarkshäute vorfand, in zwei Fällen waren nur Schmerzen in der Sakralgegend, nur einmal zwischen den Schulterblättern, und einmal in der Gegend der letzten Brustwirbel zugegen gewesen, in einem Falle ließ sich nichts ermitteln.

In meinen drei Fällen von alleiniger Erkrankung beider Seitenstränge oder zugleich mit solcher der Vorderstränge waren ganz ähnliche Störungen der Motilität wie in den vorigen Fällen zugegen, auch Formikation und Schmerzen in den Extremitäten, auch Rückenschmerzen kamen vor, die Anästhesie fehlte jedoch oder war wenigstens eine geringe oder nur vorübergehende. Der Zusammenhang zwischen den angegebenen Krankheitserscheinungen und den aufgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen läßt sich nach unseren bisherigen physiologischen Kenntnissen nur sehr unvollkommen einsehen.

Die Motilitätsstörungen konnten bei Erkrankung der Seiten- und Vorderstränge kaum von Atrophie der vorderen (motorischen) Nervenwurzeln abhängen, indem diese letzteren in dem einzigen von mir untersuchten Falle nur eine ganz geringe Fettdegeneration auswiesen.

Wenn somit die Motilitätsstörungen in diesen Fällen der Erkrankung der Seiten- und Vorderstränge zuzuschreiben ist, so würde dies ganz gut mit früher gangbaren Vorstellungen über die motorische Funktion dieser Stränge übereinstimmen, es scheint dagegen einigen neueren, von mir gemachten physiologischen und pathologischen Beobachtungen zu widersprechen. Durch diese hatte ich nämlich dargetan, daß unvollkommene Trennung eines Seitenstranges an Kaninchen stets nur eine unvollkommene, bald vorübergehende Lähmung der gleichnamigen, hinter dem Schnitte gelegenen Extremität, Trennung der Vorderstränge, aber gar keine Lähmung bewirkt. (S. Ergebnisse physiologischer Untersuchungen über die einzelnen Stränge des Rückenmarkes, Sitzungsberichte der kais. Akademie der W. Jahrgang 1851, Aprilheft) und daß beim Menschen



an beträchtlichen Abschnitten der Seitenstränge die Nervenröhren gänzlich in alten Schwielen untergehen können, ohne daß dadurch eine andauernde Lähmung erzeugt wird (s. Beobachtungen über das Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarkes, Sitzungsberichte 1855, Maiheft).

Lähmungserscheinungen wurden auch bei bloßer Degeneration der Hinterstränge wahrgenommen, während damit im Gegensatze wohl alle Experimentatoren darin übereinstimmen, daß Trennung der Hinterstränge keine Lähmung bewirkt (l. c. Aprilheft).

Um diese Widersprüche zu lösen, bleibt nur ein doppelter Ausweg. Man kann einmal an dem Umstande festhalten, daß in den angeführten Experimenten und in meinen angeführten pathologischen Beobachtungen (l. c.) das Leitungsvermögen einzelner Rückenmarksstränge stets nur in einer kurzen longitudinalen Ausdehnung unterbrochen war, und den Grund, warum im Gegensatze damit bei Degeneration einzelner Rückenmarksstränge Paraplegie auftrat, darin suchen, daß diese Degeneration, wenn auch nach der Dicke der Stränge eine unvollständige, bei welcher namentlich noch eine große Anzahl von Nervenröhren erhalten blieb, nach der Länge des Rückenmarkes stets eine sehr ausgebreitete war. Mehr Wahrscheinlichkeit als diese Vorstellung hat vielleicht eine zweite Annahme, die nämlich, daß in den Fällen von Degeneration einzelner Rückenmarksstränge außer den mikroskopisch nachgewiesenen, noch andere Veränderungen eingetreten waren, welche auch der mikroskopischen Untersuchung entgingen.

Unter den Störungen der Sensibilität bei Degeneration der Hinterstränge ohne oder mit solcher der hinteren inneren Partien der Seitenstränge fällt vor allem das beinahe konstante Vorkommen der andauernden häufig intensiven Anästhesie auf. In 18 fremden und eigenen Beobachtungen war sie sechzehnmal zugegen, zweimal war nichts genaueres ermittelt. In fünf fremden Beobachtungen (Cruveilhier 1., 2., 4. Fall, Hutin ein Fall, Ollivier 2. Fall) wird ein höherer Grad von Atrophie der hinteren Wurzeln am entsprechenden untern Abschnitte des Rückenmarkes angegeben. Es hätte in diesen, sowie in eigenen Beobachtungen, in welchen die atrophischen hinteren Wurzeln eine bedeutende Verminderung der Nervenröhren darboten, diese Atrophie an sich wohl schon einen beträchtlichen Grad von Anästhesie begründen können, ein Gleiches läßt sich jedoch nicht in anderen Fällen



meiner Beobachtung voraussetzen, in welchen bei beträchtlicher Anästhesie die hinteren Wurzeln nur eine nicht bedeutende Fettdegeneration darboten. Hier muß der hauptsächlichste Anteil an der Anästhesie wohl der Rückenmarkskrankheit zugeschrieben werden. Eine Degeneration der Hinterstränge mit und ohne solche der hinteren inneren Partien der Seitenstränge könnte aber vor allem schon dadurch Anästhesie und andere Sensibilitätsstörungen erzeugen, daß die noch im Innern des Rückenmarkes befindlichen Ursprünge der sensibeln hinteren zwischen den Hinter- und Seitensträngen austretenden Wurzeln in den Herd der Krankheit fielen. Würden in dieser letzteren Weise die Ursprünge der hinteren Wurzeln einer ganzen Reihe von Rückenmarksnervenpaaren getroffen, so wäre hierdurch eine mehr weniger ausgebreitete Anästhesie erklärt. Will man diese Vorstellung nicht gelten lassen, so muß man zur Erklärung der Anästhesie durch bloße Degeneration der Hinterstränge Annahme machen, ähnlich jenen, deren ich bei Besprechung der Motilitätsstörungen Erwähnung tat, indem nach meinen Untersuchungen sowohl die Trennung der Hinterstränge am Kaninchen (l. c. 1851, Aprilheft) als auch das Fehlen der Nervenröhren in Krankheitsherden der Hinterstränge beim Menschen (l. c. 1855, Maiheft) keine Anästhesie der unterhalb gelegenen Teile zur Folge hat.

Bei alleiniger Degeneration in den Seitensträngen oder zugleich auch in den Vordersträngen waren wohl auch Sensibilitätsstörungen, nie jedoch bleibende Anästhesie zugegen. Zur Erklärung dieser Sensibilitätsstörungen könnte man vielleicht in der von mir gemachten Beobachtung, daß teilweise Trennung der Seitenstränge stets nur vorübergehende Sensibilitätsstörungen in den unterhalb gelegenen Teilen bewirkt (l. c. 1851, Aprilheft), einigen Anhaltspunkt finden.

Die im vorliegenden abgehandelte Degeneration einzelner Stränge unterscheidet sich in folgenden Punkten von der im Eingange erwähnten sekundären Degeneration einzelner Rückenmarksstränge:

1. Die sekundäre Degeneration hat als Ausgangspunkt entweder einen Krankheitsherd im Gehirne, welcher den von ihm ausgehenden und im Rückenmark verlaufenden sekundär erkrankten Strang an Umfang des Querschnittes übertrifft oder eine Degeneration des Rückenmarkes an irgend einer Stelle, an welcher es





seiner ganzen Dicke nach (z. B. durch ein Afterprodukt) komprimiert war. Bei der uns jetzt beschäftigenden Erkrankung einzelner Stränge fehlen diese Ausgangspunkte. Wenn man ein derartig erkranktes Rückenmark nach der ganzen Länge der Erkrankung in sehr vielen Querschnitten untersucht, so findet man nirgends einen größeren Herd, ebenso fehlen die Gehirnherde. Man könnte sich nun zwar vorstellen, an irgend einer Stelle habe eine primäre Erkrankung einzelner Stränge stattgefunden, und von hier aus habe sich erst die Affektion nach auf- oder abwärts oder nach beiden Richtungen als sekundäre fortgepflanzt. Abgesehen davon, daß man es auch unter dieser Voraussetzung doch immer mit einer schon ursprünglich isolierten primären, wenn auch auf eine kürzere Strecke beschränkten Degeneration einzelner Stränge zu tun hätte, so scheint es, daß hier das Fortschreiten nach auf- und abwärts durch einen andern pathologischen Vorgang zustande kommt als bei der sekundären Degeneration. So hatte in einigen hieher gehörigen Fällen von bloßer Erkrankung der Hinterstränge dieselbe in der Gegend der Insertion der letzten Brust- und obersten Lendennerven ihre größte Intensität erreicht, welche von hier nach auf- und abwärts abnahm, um erst an den Insertionsstellen der Steißnerven zu erlöschen. Man müßte somit wohl jene Stelle als den ursprünglichen Herd und von hier aus eine Weiterverbreitung nach auf- und abwärts annehmen.

Eine solche Weiterverbreitung in den Hintersträngen nach abwärts kommt aber bei der sekundären Degeneration gar nie vor. Wenn nämlich Kompression des Rückenmarkes zur sekundären Degeneration einzelner Stränge Veranlassung gibt, so bilden sich durch die ganze Dicke des Rückenmarkes an der am meisten komprimierten Gegend zahllose Körnerhaufen, oberhalb erkranken nur die Hinterstränge und Seitenstränge, unterhalb nur die Vorderstränge und Seitenstränge, während sich in den Vordersträngen oberhalb und in den Hintersträngen unterhalb der am meisten komprimierten Stelle nur über eine ganz kurze Strecke, über etwa eine, höchstens zwei Insertionsstellen noch Körnerhaufen vorfinden, darüber hinaus verhalten sie sich vollkommen normal.

Ganz ein anderer Vorgang scheint daher in den vorliegenden Fällen Platz gegriffen zu haben, indem sich hier die Hinterstränge mitunter noch mehrere Insertionsstellen unterhalb des Sitzes der intensivsten Erkrankung degeneriert zeigten.

Es scheint, daß unter den Rückenmarkskrankheiten nur eine intensive Kompression dieses Organes die Bedingungen in sich schließe, die zur Erzeugung sekundärer Degeneration einzelner Stränge erforderlich sind, da man häufig stellenweise, namentlich in den ganz unregelmäßig zerstreuten Sklerosen die Rückenmarkssubstanz in einem die Dicke einzelner Stränge überschreitenden Umfange sehr intensiv, selbst bis zum Verschwinden der Nervenröhren degeneriert und dennoch die Fortsetzungen derselben Stränge ober- und unterhalb völlig normal findet.

2. Das pathologisch-anatomische Verhalten der ergriffenen Stränge zeigt in beiden Fällen Verschiedenheiten. Eine Induration, wie sich solche bei der hier abgehandelten Degeneration mitunter findet, kömmt bei der sekundären Degeneration nie vor. Ferner kommt das gallertartige Ansehen, welches sich besonders in seinen leichteren Graden bei der hier abgehandelten Affektion so häufig vorfindet, in gleich alten Fällen von sekundärer Degeneration wohl kaum vor und ist auch in älteren Fällen seltener. Dagegen fehlen bei älteren Fällen der hier behandelten Affektion die Körnerhaufen häufig über bedeutende Strecken gänzlich oder sind sehr sparsam vorhanden, während sie selbst in alten Fällen von sekundärer Erkrankung wohl fast immer in sehr großer Anzahl vorhanden sein dürften; endlich fehlt bei letzterer die fein granuläre Masse, die bei der gallertigen Degeneration höhern Grades zu beobachten ist.

3. Bei der sekundären Degeneration einzelner Rückenmarksstränge bleibt die Affektion genau auf die ergriffenen Stränge beschränkt, ohne deren Grenze nach den gesund gebliebenen hin zu überschreiten. Bei der im vorliegenden abgehandelten Degeneration kommt ein solches Überschreiten, und zwar von den Hintersträngen nach den Seitensträngen hin häufig vor, namentlich sind hier jene Fälle von Belang, in denen nicht ein beträchtlicher Abschnitt der hinteren inneren Abschnitte der Seitenstränge zugleich mit den Hintersträngen erkrankt ist, sondern wo nur stellenweise eine ganz geringe Überschreitung nach den ersteren hin stattfindet.

4. Die sekundäre Degeneration kombiniert sich nur selten und ganz zufällig mit Exsudativprozessen der inneren Rückenmarkshäute, während bei der hier besprochenen Degeneration der Hinterstränge diese Kombination eine beinahe konstante ganz wesentliche ist. Wollte man die wohl sehr unwahrscheinliche Annahme machen, daß hier die Meningealerkrankung durch Übertragung



vom Rückenmarke aus entstanden sei, so wäre dadurch ein weiterer Unterschied von der sekundären Degeneration gegeben, welche letztere nie eine solche Folge hat.

5. Die hier abgehandelte Rückenmarksaffektion kombiniert sich öfter mit Atrophie und Fettdegeneration von Rückenmarksnerven. Dies scheint bei der sekundären Rückenmarksdegeneration nicht der Fall zu sein — es sind jedoch meine bisherigen Untersuchungen darüber zu wenig genau und zahlreich, als daß sich darauf ein sicheres Urteil gründen ließe.

6. Endlich scheint ein Unterschied beider Affektionen in dem Mangel an Krankheitssymptomen bei der sekundären Degeneration zu liegen. Darüber, ob sekundäre Degeneration einzelner Stränge Krankheitssymptome erzeuge oder nicht, würden nur Fälle Aufschluß geben, in denen die etwa vorhandenen Krankheitserscheinungen nicht von dem primären Krankheitsherde abgeleitet werden können. Da bei den Gehirnkrankheiten, die eine sekundäre Rückenmarksdegeneration zur Folge haben, das Gehirn nie mehr zur Integrität zurückkehrt, so würden sich demnach nur Fälle von Rückenmarkskompression benützen lassen, und zwar für die unterhalb erzeugte Degeneration, solche Fälle von Wirbelkaries, in denen die durch hinreichend lange Zeit komprimiert gewesene Rückenmarkspartie wieder derart vom Drucke befreit wird, daß alle Störungen der Sensibilität und Motilität verschwinden. Stirbt nun ein derartig erkrankt gewesenes Individuum, und es wäre in der Leiche noch eine sekundäre Degeneration unterhalb der früher komprimierten Stelle nachzuweisen, so hätte man dadurch die Überzeugung gewonnen, daß die vorgefundene Degeneration keine Krankheitserscheinungen erzeugte.

Zu Beobachtungen über die oberhalb der komprimierten Stelle des Rückenmarkes erzeugte sekundäre Degeneration findet sich häufig Gelegenheit. Es fragt sich hierbei vor allem, ob bei der Gegenwart einer solchen sekundären Degeneration in denjenigen Körperteilen, deren Nerven oberhalb der komprimierten Stelle entspringen, im Leben Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen zu beobachten waren. Nun zeigt zwar die Beobachtung, daß in solchen Fällen allerdings keine Störungen in den höher gelegenen Teilen eintreten, es ist hiebei jedoch noch folgendes zu erwägen. Nach meinen Untersuchungen (s. „Über sekundäre Erkrankung" usw., Fortsetzung in den Sitzungsberichten der kais. Akad. 1853, Juni-



heft) verbreitet sich die sekundäre Degeneration, welche sich oberhalb der komprimierten Stelle in den Hinter- und Seitensträngen erzeugt, nur bis etwa 2—3 Insertionsstellen oberhalb der Kompression mit großer gleichmäßiger Intensität über die ganze Dicke der genannten Stränge, höher oben waltet sie in den inneren Abschnitten der Hinterstränge, sowie in der äußern Partie des Mittelstückes der Seitenstränge vor, um sich später auf diese beiden Stellen mit dazwischen liegendem normalen Gewebe zu beschränken. Wenn nun auch in diesem sukzessiven Zurücktreten der Degeneration, und zwar gerade von den Insertionsstellen der sensiblen Wurzeln, ein gewichtiger Grund für das Fehlen der Krankheitserscheinungen in den höher gelegenen Teilen liegen könnte, so bleibt das konstante Fehlen der Erscheinungen in so vielen Fällen, den Symptomen der nicht sekundären Degeneration gegenüber dennoch auffallend.

Für entscheidendere Beobachtungen würden sich Fälle von Kompression des obersten Abschnittes vom Brustteile des Rückenmarkes eignen, in denen die Ursprünge der untersten Elemente der plex. brachial. also etwa des ersten Brust- und letzten Halsnervenpaares noch in die intensive gleichförmige sekundäre Erkrankung der Hinterstränge und hinteren Abschnitte der Seitenstränge hineinfielen, indem die Sensibilitäts- und Motilitätsbezirke der genannten Nerven von denen der tiefer gelegenen in der Beobachtung leicht abzugrenzen wären.

Ich muß anhangsweise noch zweier Fälle von Degeneration der Hinterstränge Erwähnung machen, deren einer ein 37 jähriges, an Krebs in der linken Großhirnhemisphäre verstorbenes Weib, der zweite einen sechsjährigen, an einem hühnereigroßen Krebs des Unterwurmes verstorbenen Knaben betrifft. Die Erkrankung beschränkte sich genau auf beide Hinterstränge in sehr großer Längenausbreitung, im ersten Falle wurden die inneren Rückenmarkshäute nicht näher untersucht, im zweiten waren sie normal. Im ersten Falle wurden die Nervenwurzeln nicht untersucht, im zweiten waren mehrere hintere Nervenwurzeln untersucht und durchgängig mehr weniger fettig degeneriert, die vorderen stets normal gefunden.

Obwohl nun die Einseitigkeit der Gehirnerkrankung in dem einen Falle der Umstand, daß ganz umgekehrt wie bei der sekundären Rückenmarksdegeneration die Hinterstränge erkrankt waren, während sich die Vorder- und Seitenstränge normal verhielten,



endlich vielleicht die Fettdegeneration der hinteren Nervenwurzeln in dem einen Falle gewichtige Gründe gegen die etwaige Annahme zu sein scheinen, als seien hier die Hinterstränge infolge der Gehirnkrankheit sekundär degeneriert gewesen, so habe ich es dennoch vorgezogen, bei dem Dunkel, welches in diesem Gebiete herrscht, diese beiden Fälle vorderhand noch nicht unter die obigen einzureihen.

Vorläufige Ergebnisse von Experimentaluntersuchungen zur Ermittelung der Hautsensibilitätsbezirke der einzelnen Rückenmarksnervenpaare[1].

Vorgetragen in der Sitzung vom 24. Juli 1856.

Die bisherigen, auf Präparation an der Leiche fußenden Angaben über die Verbreitungsbezirke der Rückenmarksnerven in der Haut konnten der Natur der Sache nach nur sehr mangelhaft, es konnte von einer genaueren Bestimmung der Bezirke der einzelnen Paare keine Rede sein; insbesondere war eine solche bei den zahlreichen in Geflechte eintretenden Spinalnervenpaaren schlechterdings unmöglich.

Ich suchte jene Bezirke durch das physiologische Experiment zu ermitteln, indem ich an Hunden im Zustande der Narkose die einzelnen Nervenpaare in der Nähe der Spinalganglien trennte und hierauf die dadurch anästhetisch gewordenen Stellen der Haut bestimmte. Bei diesen Versuchen gaben sich die einzelnen Bezirke nicht nur in sehr prägnanter Weise zu erkennen, sondern es zeigte sich auch eine höchst merkwürdige Gesetzmäßigkeit in ihrer Anordnung.

Indem ich mir vorbehalte, die genaue Beschreibung der so bestimmten Verbreitungsbezirke samt den entsprechenden Abbildungen, sowie auch eine ausführliche Auseinandersetzung der eingehaltenen Methode des Versuches der kaiserlichen Akademie später

[1]) Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, XXI. Band, Jahrgang 1856, pag. 586—589.

in einer größeren Abhandlung für die Denkschriften vorzulegen, erlaube ich mir die hauptsächlichsten bis jetzt erlangten Ergebnisse im nachfolgenden mitzuteilen.

Das einzelne Spinalnervenpaar vermittelt in einem beträchtlichen Teil seines Hautbezirkes die Sensibilität ganz ausschließend oder in einem so hohen Grade gegen die Nachbarpaare überwiegend, daß nach seiner Trennung daselbst die heftigsten mechanischen Eingriffe spurlos vorübergehen, während in der ganzen Umgebung lebhaft empfunden wird; ein Verhalten, welches ich bereits bei den allermeisten Paaren konstatiert habe. Hinsichtlich jener Hautstellen, von denen sich nachweisen läßt, daß sie von je zwei benachbarten Paaren gemeinschaftlich versorgt werden, sind meine Untersuchungen noch nicht geschlossen.

Die Verbreitungsbezirke der einzelnen Paare stellen am Halse und Rumpf bandähnliche Streifen dar, welche von den Dornfortsätzen bis zur vorderen Mittellinie in einer auf der Längenachse des Körpers senkrechten oder beinahe senkrechten Richtung ringsum verlaufen.

Die Verbreitungsbezirke der die Haut der Extremitäten versorgenden Spinalnervenpaare befolgen mit Modifikationen ganz die eben angegebene Norm jener der übrigen Paare, jedoch springt diese Übereinstimmung nur dann in die Augen, wenn die Extremitäten in eine gewisse Stellung zum Rumpf gebracht werden. Für die vorderen Extremitäten ist diese Stellung die seitliche, rechtwinklige gegen den Rumpf, mit vollkommener Streckung in allen Gelenken, bei etwas supinierter Hand; für die hintern gleichfalls die der vollkommenen Streckung in allen einzelnen Abschnitten, wobei die gestreckten Extremitäten in der Weise schief gestellt sind, daß sie mit dem Schwanz des Tieres Winkel von ungefähr 45° bilden und zugleich eine mäßige Auswärtsrollung stattfindet. Bei den im nachfolgenden enthaltenen Angaben wurde diese Richtung der Extremitäten vorausgesetzt, und um den Vergleich mit dem Menschen zu erleichtern, das Tier in der Stellung des aufrechten Ganges gedacht. Die Übereinstimmung der beiderlei Bezirke läßt sich durch die bildliche Vorstellung versinnlichen, daß sich die Bezirke der Extremitäten ungefähr so verhalten, als wären sie ursprünglich an den Seiten des Halses und Rumpfes geradeso wie alle anderen verlaufen und erst später durch die sich bildenden Extremitäten als Überzug derselben seitlich



hervorgestülpt worden. Dadurch seien nun einzelne Bezirke so weit seitlich gezogen worden, daß sie sich von der vorderen und hinteren Mittellinie des Stammes ganz trennten; andere seien an den Mittellinien hängen geblieben, zwischen beiden aber abgerissen worden (2. Brustnerv); andere an der Grenze gelegene seien zwar in der Vollendung des Bogens um den Rumpf nicht verkürzt, jedoch am Rande von der sie im Austreten berührenden Extremität nachgezogen worden. Bei alldem hätten sie aber ihre ursprüngliche relative Lage unter sich selbst sowohl als auch gegen den Rumpf beibehalten, so daß sie stets eine mehr weniger senkrecht oder an den untern Extremitäten sukzessiv schief werdende Richtung gegen die Längenachse des Rumpfes einhalten, und auch der ursprüngliche bogenförmige Verlauf bei mehreren noch deutlich zu erkennen bleibt.

Der Bezirk des fünften Halsnerven bildet ein rings um die unterste Halsgegend verlaufendes Band, welches die Schulterblattgräte und den obersten Teil des Oberarmgelenkes in sich faßt. Er grenzt nach unten an der vordern und hintern Mittellinie des Rumpfes unmittelbar an den Bezirk des zweiten Brustnerven. Zwischen beiden schalten sich die Bezirke des sechsten, siebenten, achten Hals- und ersten Brustnerven ein. Der Bezirk des sechsten Halsnerven liegt bei der oben angegebenen Stellung zu oberst an der Streckseite des Schultergelenkes und verlängert sich spitz zum Ellenbogengelenk. Diese Spitze umgreift gabelförmig der Bezirk des siebenten Halsnerven an der innern und äußern Seite des Oberarmes und verlängert sich an der Radialseite des letzteren nach der ersten Zehe. Unter ihm an der Rückseite des Vorderarmes über den Rücken der Hand und einigen Zehen verbreitet sich der Bezirk des achten Halsnerven.

Der erste Brustnerv versieht die (in der angegebenen Stellung) untere Fläche des Vorderarmes, die Volarfläche der Hand und der übrigen Zehen. Der Bezirk des zweiten Brustnerven läuft von den Dornfortsätzen aus über den Rücken auf die äußere Seite des (in der angegebenen Stellung) untern Abschnittes des Oberarmes bis zum Ellenbogengelenk. Das Endstück vom Bezirke des vorderen Astes liegt als ein isolierter Fleck an der vordern Mittellinie des Rumpfes. Der dritte Brustnerv versieht die an den bogenförmig um den Rumpf laufenden Teil seines Bezirkes grenzende hintere (in der angegebenen Stellung untere) Fläche des Oberarmes. Die Bezirke der übrigen Brustnervenpaare verhalten sich nach der allgemeinen Norm.



Die Bezirke der ersten drei Lendennerven verlaufen über die Bauchschenkelfalte nach der vordern Mittellinie des Rumpfes, die sie jedoch nicht erreichen, indem sie nur bis zum Bezirk des vierten Lendennerven gelangen, welcher einen Teil des Darmbeines, der (in der angegebenen Stellung) äußern vordern und innern Fläche des Oberschenkels umfaßt und am Bauche bis zur Mittellinie zieht. Das Ende des letztgenannten Bezirkes auf diesem Wege bildet ein großer Teil der an der Mittellinie des Bauches befestigten Haut des Penis mit Ausschluß der Vorhaut. Am Rücken erreicht der vierte Lendennerv nicht die Mittellinie des Rumpfes. Der Bezirk des fünften Lendennerven verläuft an der innern und vordern, der des sechsten an der äußern und vordern Seite des Unterschenkels und eines Teiles der Dorsalfläche des Fußes samt Zehen; der siebente Lendennerv versieht den Rest des Fußes samt Zehen.

Der Bezirk des ersten Sakralnerven verläuft schief an der äußern hintern und innern Fläche vom Oberschenkel. Er erstreckt sich bis zur hintern Mittellinie des Rumpfes, an welcher er an den Bezirk des dritten Lendennerven grenzt, er reicht aber nicht bis zur vordern Mittellinie.

Am untersten Abschnitt des Rumpfes (in der angegebenen Stellung) bis zur Raphe liegen die Bezirke des zweiten und dritten Sakralnerven, deren erster das Scrotum, Praeputium, beim Weibchen die Schamlippen in sich faßt und an der vordern Mittellinie des Rumpfes an den Bezirk des vierten Lendennerven grenzt. Die hauptsächlichsten Bezirke der unteren Extremitäten schalten sich somit nach vorne zwischen den Bezirk des vierten Lenden- und zweiten Sakralnerven, nach rückwärts zwischen jenen des dritten Lenden- und ersten Sakralnerven ein.

Bei Trennung einzelner, für die Extremitäten bestimmter Nervenpaare bemerkte ich an jenen mitunter eine sehr auffallende vorübergehende Temperaturerhöhung; inwieweit dabei Fäden des Sympathikus verletzt worden waren, wurde nicht ermittelt.



Über die Beziehung gewisser Krankheitsherde des großen Gehirnes zur Anästhesie[1]).

Mit Tafel I—III.

Bei apoplektischen und Erweichungsherden des Gehirnes ist die Anästhesie ein häufiger Begleiter der Hemiplegie, sie verschwindet aber bekanntlich meist früher als die motorische Lähmung, oder sinkt auf ein Minimum herab, während letztere noch in bedeutendem Grade fortbesteht. In selteneren Fällen bleibt mit der permanenten Lähmung zugleich eine permanente intensive Anästhesie zurück, oder die Lähmung verschwindet bald bis auf einen ganz geringen Rest, während die Anästhesie in bedeutendem Grade fortdauert. Da ich in einigen derartigen genau untersuchten Fällen eine gewisse Übereinstimmung des Sitzes der Gehirnerkrankung vorfand, so dürfte ihre Mitteilung das Interesse in Anspruch nehmen, und zwar um so mehr, als man über das Verhältnis zwischen dem Sitze der Gehirnherde und den durch sie hervorgerufenen Erscheinungen großenteils nur ganz vage, widersprechende Angaben besitzt. Das Materiale zu diesen Beobachtungen verdanke ich teils den Herren Doktoren Jurie und Ritter v. Peller, Primarärzten der Versorgungshäuser zu St. Marx und Mauerbach, welche mir bereitwilligst die Beobachtung der Kranken gestatteten, sowie auch die Gelegenheit zur genauen Untersuchung von Gehirn und Rückenmark darboten, teils fand es sich auf meiner Abteilung des allgemeinen Krankenhauses vor.

Ich muß im voraus bemerken, daß ich in den mitgeteilten Fällen stets das ganze große und kleine Gehirn, die Brücke, das verlängerte und Rückenmark in sehr zahlreichen Durchschnitten nach Umständen auch mikroskopisch untersuchte und sich außer den angegebenen keine weiteren Krankheitsherde vorfanden.

1. Fall. 3 Monate nach einem hemiplegischen Anfall sehr geringe Motilitätsstörung mit intensiver halbseitiger Anästhesie und Formikation.

Franz Amerso, ein 78jähriger Pfründner, war im Monat August 1858 von linksseitiger Hemiplegie befallen worden; schon am

[1]) Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse der kais. Akademie der Wissenschaften, Band XXXVI, Jahrgang 1859, pag. 191 bis 199.



nächsten Tage kehrte die Motilität wieder. Bei der am 12. November vorgenommenen Untersuchung erfolgten alle Bewegungen der linken oberen Extremität rasch und kräftig, ebenso im Liegen die der unteren, eine ganz geringe Parese noch merkbar; dagegen war intensive Anästhesie auf der linken Körperhälfte zugegen. An den linksseitigen Extremitäten und an der linken Hälfte des Rumpfes verursacht selbst starkes Kneipen keinen Schmerz, im Gesichte fühlt er schon mäßig starkes Kneipen schmerzhaft.

Seit dem hemiplegischen Anfall war Formikation über die ganze linke Körperhälfte eingetreten, welche noch zur Zeit der Untersuchung sehr häufig im Tage wiederkehrte. Am 1. März 1859 erfolgte der Tod. Bei der Sektion fand sich im Fuße des Stabkranzes der rechten Großhirnhemisphäre unmittelbar nach außen vom Schweif des Streifenhügels eine mit fächerigen Wandungen versehene kaum erbsengroße Lücke (Zelleninfiltration), deren vordere Wand ungefähr 2‴ hinter dem vorderen Ende des Sehhügels lag. 2—3‴ hinter ihr setzte sich eine ganz ähnliche schmälere an, welche bis 4—5‴ vor das hintere Ende des Sehhügels reichte, so daß sich, da die gewöhnliche Länge des Sehhügels beiläufig 18‴ beträgt, die unmittelbare an den Schweif des Streifenhügels grenzende Stelle des Stabkranzes von vorne nach hinten in einer Länge von ungefähr 11‴ mit Unterbrechung von 2—3‴ durch einen älteren Erweichungsherd durchlöchert zeigte. Am äußeren Umfang des dritten Gliedes vom Linsenkerne ein gleich beschaffener Herd, welcher ungefähr 2″ hinter dem vorderen Rande des Sehhügels begann und ungefähr 4″ vor dem hinteren Ende des Sehhügels endigte und in diesem Längenzuge von ungefähr 1 Zoll den größeren Teil des äußeren Umfanges vom dritten Glied des Linsenkernes und einen Teil der anstoßenden inneren Kapsel einnahm (Taf. I, 1, 1′).

In der hinteren Hälfte ihres Verlaufes näherten sich diese beiden Herde an einer Stelle bis auf 1‴, so daß daselbst der größte Teil des Stabkranzes von der inneren Kapsel und dem Sehhügel getrennt war.

Im linken Seitenstrang des Rückenmarkes ziemlich zahlreiche kleine, im rechten Vorderstrang sparsame Körnerhaufen.

2. Fall. Anfall von linksseitiger Hemiplegie vor vier Jahren, seitdem beträchtliche linksseitige Anästhesie mit geringer Schwäche der linksseitigen Extremitäten.



S. Johann, Taglöhner, 55 Jahre alt, wurde am 3. Oktober 1855 auf meine Abteilung aufgenommen. Er war am 25. Oktober 1851 von linksseitiger Hemiplegie befallen worden. Der Anfall begann mit Schwindel und unmittelbar darauf ging das Bewußtsein verloren. Ungefähr zwei Monate später war die Lähmung der Extremitäten derart vermindert, daß der Kranke mit der linken oberen Extremität Bewegungen in großen Exkursionen machen konnte; er war imstande, die Extremität zu strecken, die Hand mit ziemlicher Kraft zu drücken und auch ein Glas mit einiger Unterstützung zum Munde zu führen. Er konnte ohne Stock gehen, nur war der Gang stets hinkend. Seit dem Anfall, also seit vier Jahren, besteht Anästhesie an der linken Körperhälfte, Formikation über den ganzen Umfang beider linksseitiger Extremitäten. Bei seiner Aufnahme wurde eine namhafte Anästhesie beider linksseitigen Extremitäten, der linken Hälfte des Gesichtes und im geringeren Grade auch der linken Hälfte des Rumpfes vorgefunden.

Die Bewegungen der linken oberen Extremität gingen in allen Abschnitten rasch und kräftig vor sich, nur war nach dem Urteil des Kranken die linke Extremität schwächer als die rechte. Die Bewegungen der linken unteren Extremität erfolgten gleichfalls in allen Abschnitten schnell und kräftig, jedoch minder kräftig als rechts.

Am 30. Oktober 1855 war die Anästhesie über der linken Körperhälfte in bedeutendem Grade noch vorhanden, ebenso eine geringe Parese der linksseitigen Extremitäten; der Kranke machte mit der linken oberen Extremität alle Bewegungen in großen Exkursionen schnell und kräftig, ohne zu zittern, und er konnte ohne Unterstützung schnell, jedoch deutlich hinkend, gehen.

An diesem Tage wurde er in die Versorgungsanstalt zu Mauerbach entlassen, wo er am 31. Oktober 1858 starb.

Sektionsbefund. Eine flache, etwa 5‴ breite alte apoplektische Narbe am obersten äußersten Umfang des rechten, über ihr mäßig eingesunkenen Sehhügels nach seiner Länge verlaufend, und zwar $4^1/_2$‴ hinter dessen vorderem Ende beginnend und etwa 8‴ weiter nach hinten endigend; ihr parallel läuft eine ähnliche umfänglichere im dritten Glied des rechten Linsenkernes, welche ungefähr 2‴ hinter dem vorderen Ende des Sehhügels beginnt und ungefähr 3‴ vor dem hinteren Ende des Sehhügels endigt (Tafel II, 2, 2′). Die Narbe im Sehhügel ist somit ungefähr 8‴, jene im dritten Glied

des Linsenkernes ungefähr 1 Zoll lang. Außerdem fanden sich noch die folgenden Erweichungsherde vor, welche jedoch nach vielfältigen anderen Beobachtungen nicht wohl einen Einfluß auf die Erzeugung der Anästhesie haben konnten, nämlich eine etwa erbsengroße Lücke im rechten Unterlappen (Tafel II, 2″), eine linsengroße Lücke im rechten Vorderlappen, zwei nadelkopfgroße im vorderen Abschnitte des rechten Sehhügels, eine linke hanfkorngroße und eine rechte kleinere mitten in der Brücke im hinteren Abschnitte der mittleren Brückenschichte gelegen, endlich eine linsengroße safrangelb pigmentierte Lücke an der rechten oberen Gegend der linken Kleinhirnhemisphäre, welche im vordersten Aste des Lebensbaumes saß und das Corpus rhomboideum erreichte. Keine von den rechtsseitigen Herden abhängige sekundäre Rückenmarksdegeneration.

3. Fall. Vor drei Monaten rechtsseitige Hemiplegie, nach etwa fünf Wochen bis auf einen geringen Rest verschwunden mit zurückbleibender intensiver Anästhesie der rechten Körperhälfte und der Sinnesnerven dieser Seite, Anästhesie des Gemeingefühls noch durch fernere zwei Monate bis zum Tode andauernd.

Hawelka Franz, Schustergesell, im Alter von 22 Jahren, stürzte, nachdem durch 14 Tage Kopfschmerz und Unwohlsein vorausgegangen waren, am 1. November 1852 bewußtlos zusammen. Als er wieder zum Bewußtsein kam, war eine Parese beider rechtsseitigen Extremitäten mit intensiver Anästhesie der rechten Körperhälfte vorhanden. Nach etwa fünf Wochen soll die motorische Lähmung bereits bis zu dem gegenwärtigen (am 3. Februar) vorfindigen Grade vermindert gewesen sein. Bei der am 3. Februar 1853, d. i. drei Monate nach dem Anfall, auf meiner Abteilung vorgenommenen Untersuchung zeigten sich folgende Erscheinungen. Die Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten sind vollkommen frei und gehen in großen Exkursionen mit ziemlicher Kraft vor sich. Der Kranke führt den Löffel zum Munde, ohne zu verschütten Der Gang ist etwas hinkend, der Kranke geht ohne Unterstützung, ohne mit der Sohle auf dem Boden zu streifen, mäßig schnell. Durch rechterseits überwiegendes Genu valgum war schon vor der gegenwärtigen Krankheit ein geringer Grad von Hinken bedingt. Es ist keine Gesichtslähmung vorhanden, die Sprache etwas lallend. Über die ganze rechte Körperhälfte intensive Anästhesie. An der rechten



Hälfte des Rumpfes, des Halses, des Gesichtes, mit Einschluß des äußeren Ohres, an der rechten Hälfte des Capillitiums fühlt der Kranke nur starkes Kneipen, jedoch nirgends schmerzhaft und das intensivste Kneipen fühlt er auch nicht überall deutlich als Kneipen. Am Bauch, auf der Brust, am Halse und am Gesichte fühlt er die Berührung mit einem Federbart, an den übrigen Teilen nicht. Die Anästhesie ist ebenso intensiv an den Augenlidern, am Eingange der Nase, an den Lippen, sowohl an deren äußeren als an der inneren Fläche. Gegen die Berührung der Conjunctiva ist er empfindlich, jedoch weniger als am linken Auge. Ebenso empfindet er das Einführen eines Federbartes in die rechte Nasenhöhle und in den rechten äußeren Gehörgang weniger als an der linken Seite. Die rechte Hälfte der Mundhöhle mit Einschluß der Zunge ist gegen Berührung nicht anästhetisch, letztere auch nicht gegen Kneipen. Ebensowenig ist die rechte Zahnreihe gegen Reiben und Klopfen anästhetisch. Gegen Wärme sind beide Zungenhälften gleich empfindlich, sowohl an der Spitze als am Grunde. Die untere Fläche der Zunge, ebenso die inneren Backenflächen, der Gaumen, die Zähne, sowohl der oberen als der unteren Reihe, sind gegen Wärme rechts weniger empfindlich als links. Auf dem vordersten Zoll der rechten Zungenhälfte schmeckt der Kranke bei wiederholten Versuchen eine Salzlösung gar nicht, auf der linken sogleich. Dasselbe gilt auch vom ganzen Zungenrücken bis zur Zungenwurzel. Der Geruch ist rechts viel schwächer als links; Amon. pur. liqu. verursacht in der rechten Nasenhöhle weder Geruch noch Stechen.

Der Kranke vermag mit jedem einzelnen Auge zu lesen, er sieht hell, mit dem rechten Auge vermag er jedoch nicht längere Wörter zu übersehen. Das Sehen verschiedener Gegenstände, z. B. der brennenden Kerze, der Hand, ist mit dem linken Auge reiner als mit dem rechten; eine vorgehaltene Nadel wird mit dem rechten Auge weniger deutlich erkannt als mit dem linken. Beide Pupillen verengern sich beim Wechsel von Schatten und Licht schnell, jedoch unmittelbar nach der Verengerung erweitert sich die rechte Pupille stärker als die linke, mitunter über ihre mittlere Weite. Licht- und Farbenerscheinungen sind nicht zugegen, ebensowenig Halbsehen. Helleres Licht ist für das rechte Auge unangenehm. Das Hören mit jedem einzelnen Ohre gut.

Am 26. Februar bestand die Anästhesie der rechten Körperhälfte noch immer, jedoch in einem geringeren Grade und die



Kraft der rechtsseitigen Extremitäten hat derart zugenommen, daß man im Vergleich mit den linken nur einen geringen Unterschied wahrnahm.

Am 24. März war noch Anästhesie auf der ganzen rechten Körperhälfte vorhanden, sowohl gegen Berührung als Kneipen.

Hinsichtlich des Sehens mit dem rechten Auge zeigte sich am 15. März eine Veränderung; der Kranke konnte an diesem Tage mit jedem einzelnen Auge kleinen Druck lesen und kleine, in verschiedener Richtung vorgehaltene Gegenstände deutlich sehen. Später wurde das Sehen mit dem rechten Auge wieder wie zuvor; der Kranke sah wieder weniger deutlich mit dem rechten als mit dem linken Auge.

Am 3. April war noch Anästhesie über der ganzen rechten Körperhälfte gegen oberflächliche Berührung und Kneipen, sowie vermindertes Sehvermögen des rechten Auges zugegen. Am 4. April erfolgte der Tod.

Sektionsbefund. Im Marklager des linken Oberlappens ein von vor- nach rückwärts ungefähr zwei Zoll langer, an seiner breitesten Stelle ungefähr ein Zoll breiter, in die unteren Windungen des Klappdeckels, sowie zum Teil in jene der Gehirnoberfläche dringender Erweichungsherd (Zelleninfiltration), dessen hinteres Ende gleich weit rückwärts mit jenem des Sehhügels liegt, während sein vorderes jenes des Sehhügels beträchtlich überragt. An seiner breitesten Stelle nähert er sich dem Schweif des Streifenhügels bis auf ungefähr 3‴. Die über ihm liegenden Windungen der Gehirnoberfläche an einer guldenstückgroßen Stelle gelblich erweicht und kollabiert (Taf. II, 1, 3; Taf. III, 3). Der Sehhügel auch bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreicher Durchschnitte normal. Vielleicht war ein kleiner Teil des dritten Gliedes des Linsenkernes mitgetroffen. Durch diesen Herd wurden, nebst einem Teil des Marklagers, die äußeren zwei Dritteile des Fußes vom Stabkranz in einer beträchtlichen Länge zerstört.

Sehr geringe sekundäre Körnerhaufenbildung im hintersten Abschnitt des rechten Seitenstranges.

4. Fall. Seit Jahren rechtsseitige Hemiplegie mit intensiver Anästhesie derselben Körperhälfte, mit sensorieller des Gesichtes, Geruches, Geschmackes derselben Seite und Formikation auf der gelähmten



Seite, bei einer alten Pfründnerin Anna B., verstorben am 22. Februar 1851.

Bei der Sektion ergab sich ein alter rostbraun pigmentierter apoplektischer Herd an der äußeren Partie des linken Sehhügels nach dessen Länge dicht am Schweife des Streifenhügels verlaufend. Sein vorderes Ende beginnt ungefähr 6‴ hinter dem vorderen Ende, sein hinteres reicht bis auf 2—3‴ vor das hintere Ende des Sehhügels. Er liegt mit seinem vorderen Ende ¹/₂‴, mit dem hinteren 2—3‴ unterhalb der oberen Fläche des Sehhügels, welcher daselbst eine starke Einsenkung zeigt (Taf. II, Fig. 2 $\alpha\beta\gamma$ und Taf. III, 4); nach hinten unterminiert er den Polster und steigt nach abwärts bis etwa ¹/₂‴ oberhalb des Corp. genicul. extern. Seine Länge mißt ungefähr 1 Zoll, die Tiefe 4—5‴. Dieser Herd trifft notwendigerweise einen beträchtlichen Teil der hinteren Strahlung des Großhirnschenkels, auch einen Teil der inneren Kapsel, vielleicht auch einen Teil des Linsenkernes.

Intensive sekundäre Degeneration (Körnerhaufenbildung) im hinteren Abschnitt des rechten Seitenstranges.

Wenn man die mitgeteilten vier Fälle überblickt, so ergibt sich, daß die eine ungewöhnlich hervortretende halbseitige Anästhesie bewirkenden apoplektischen und Erweichungsherde insgesamt an der äußeren Peripherie des einen Sehhügels lagen und eine beträchtliche Strecke hindurch nach der Längenachse des großen Gehirnes von vor- nach rückwärts verliefen, indem sie meist, weder das vordere noch das hintere Ende des Sehhügels erreichend, eine Länge von 8‴ bis 1 Zoll, im Marklager 2 Zoll einnahmen. Die durch sie getroffenen Teile sind die obere äußere Gegend des Sehhügels, das dritte Glied des Linsenkernes, der hintere, d. i. der zwischen Sehhügel und Linsenkern gelegene Abschnitt der inneren Kapsel, der gleichfalls in dieser Gegend befindliche Teil vom Fuß des Stabkranzes, ein Teil der daranstoßenden Partie des Marklagers vom Oberlappen; und von diesen Teilen waren stets mehr als einer gleichzeitig ergriffen.



In allen Fällen ist ein Teil jener Fasern getroffen worden, von denen Kölliker (siehe dessen Gewebslehre) nachwies, daß sie aus dem Marklager der Hemisphäre in die äußere Seite des Sehhügels einstrahlen. Die Herde im dritten Glied des Linsenkernes dürften wohl nur dadurch von Einfluß gewesen sein, daß zugleich die innere Kapsel oder der Fuß des Stabkranzes mit betroffen wurde. Das Vorkommen von sekundärer Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge hatte auf die Anästhesie keine Beziehung.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Sie stellt, so wie auch die Fig. 1 der II. Tafel einen bei aufrechter Stellung des Kopfes geführten vertikalen Querschnitt dar.

a Schweif des Streifenhügels.
b graue Substanz des Sehhügels.
c 3. Glied des Linsenkernes.
d 2. " " "
e 1. " " "
f Großhirnschenkel.
g Substantia nigra.
h Haube mit ihrem rötlichen Kerne *i*.
k innere Kapsel.
l Fuß des Stabkranzes.
m Insel.
n Klappdeckel.
o Unterhorn.
p calamus scriptorius.
1 1′ die Krankheitsherde des 1. Falles.

Tafel II.

1. Figur 2, 2′, 2″ die Herde des 2. Falles, 3, 3′ jener des 3. Falles.
2. Figur der linke Sehhügel von innen gesehen.

a Großhirnschenkel.
b Substantia nigra.
c Haube samt dem Vorderteil des Vierhügels.
d rötlicher Kern der Haube.
e hintere Kommissur.
f mittlere "
g Corpus candicans.
h Sehnerv.
i vordere Kommissur.
k Polster.



αβγ Einsenkung im 4. Falle unter die normale Linie αδγ. Der Herd erstreckte sich in diesem Falle nach rück- und abwärts bis zu ε.

ll Streifenhügel.

Tafel III.

Horizontaler Durchschnitt durch das große Gehirn.

3. Ungefährer Umfang der Zelleninfiltration im 3. Fall.
4. Einsenkung des Sehhügels im 4. Fall.

Aus dem klinischen Ambulatorium für Nervenkranke
(Hofrat v. Wagner, Wien).

Neurologische Kasuistik.

I.

Muskelatrophie bei Vater und Sohn. (Poliomyelitis anter. chronica od. subacuta?)[1])

Von

Privatdozent Dr. **Alfred Fuchs**, klinischer Assistent.

K. B., 16 Jahre alt, Bauer, bisher immer gesund, bemerkte vor zirka 2 Monaten, daß sein rechter Oberarm aufange schwächer zu werden; allmählich nahm diese Schwäche so zu, daß er bei manchen Verrichtungen behindert wurde; zugleich stellten sich ganz leichte ziehende Schmerzen im rechten Oberarm und in der Schulter ein, welche gegenwärtig ganz aufgehört haben.

Patient ist ein kräftig gebauter, gut genährter, seinem Alter entsprechend entwickelter Junge. Der Organbefund ist negativ. Am Hals, in der Ellbogenbeuge und in inguine auffallend zahlreiche kleine Drüsen. Der Blutbefund ist normal (Doz. Dr. v. Jagič). Wassermann negativ. Befund an den Gehirnnerven und allgem. Status nervosus normal. Keine Sympaticussymptome. An der rechten Schulter und am rechten Oberarm besteht eine Atrophie. An derselben beteiligen sich (in bezug auf Parese der Funktion, die fibrillären Zuckungen und die EaR) Mm: Cucull. supra und infraspin. Deltoid. Pector. major, Biceps, Triceps, brach. intern. Sämtliche Vorderarmmuskeln, die kleinen Handmuskeln sind frei (trophisch und funktionell intakt).

Maße:
Oberarm
17 *cm* über dem Olekranon R 21 L 24 1/2 *cm*
Vorderarm
7 *cm* unter dem " " 21 " 25 1/2 "

Partielle EaR: R. Schulter dir. Oberarm- und muskul. indir. } far. 6 1/2 *cm* erregbar
Galv. dto. 5—7 MA erregbar Zckg. etwas langsamer (KSZ > ASZ)
l.: 3—4 "

[1]) Demonstration im Verein f. Psych. und Neurol. Wien 9./XI. 1909.



Hand und Vorderarm normal.

Im Bereiche des Cucull., Deltoid., Biceps und Triceps auffallend reichlich grobbündige fibrilläre Zuckungen.

Reflexe.	Schulterblatt Triceps Biceps Palmarsehn. a. Vorderarm. Periost.	R. (paretische Seite) Spur lebhafter als links bds. gering.
Sensibilität.	taktil algetisch thermisch (+ 15° : 28° R) tief Vibrat.	r = l, normal.

Die grobfaszikulären und fibrillären Zuckungen sind am reichlichsten im Bereich des Deltoideus, Triceps und zum Teile auch Biceps.

Die Handmuskulatur ist kräftig ohne Spur einer Atrophie mit normaler elektr. Erregbarkeit.

PSR etc. r = l, normal.

Druck in der fossa supraclavicularis, infraclavicularis und axillaris wird als mehr empfindlich angegeben als auf der linken Seite. Der Druck im Sulcus bicipit internus ebenso. Bei Druck auf den Radialis-, Ulnaris-, Medianusstamm ist jedoch keine größere Empfindlichkeit als links vorhanden, ebensowenig an den Muskeln selbst, am Vorderarm und an der Hand.

Im übrigen bietet der Stat. nervosus durchwegs normale Verhältnisse.

Die sehr mäßige einseitige, auf die oberen Plexusabschnitte sich beschränkende Atrophie ist also durch gänzlich fehlende Sensibilitätsstörungen, leichte Reflexsteigerung und beginnende part. Ea R. charakterisiert. Im Anfange sollen leichte ziehende Schmerzen vorhanden gewesen sein, welche aber jetzt nicht bestehen.

Das Ergebnis der Untersuchung würde zunächst die Differentialdiagnose zwischen einem neuritischen Prozeß des Plexus brachialis und einer beginnenden spinalen Muskelatrophie schwanken lassen. Berücksichtigt man jedoch die als nur ganz geringfügig angegebenen Spontanschmerzen, die nur sehr geringe Druckempfindlichkeit, aber vor allem die außergewöhnlich reichlichen und intensiven fibrillären Zuckungen, so neigt sich die Annahme sofort auf die Seite der spinalen Ätiologie.

Dieser Eindruck wird fast zur Gewißheit bei Untersuchung des Vaters:

M. B., 56 J., lag von Mitte Dezemb. 1896 bis Mitte Januar 1897 auf der Klinik v. Neusser. Die damalige Krankengeschichte (für deren freundliche Überlassung ich Herrn Hofrat v. Neusser zu großem Danke verpflichtet bin) besagt:

„Der immer gesund gewesene Mann fühlte fünf Monate vor seiner Aufnahme ins Spital eines Tages plötzlich bei der Arbeit Schwindel und Unwohlsein; er ging nach Hause, legte sich ins Bett; beim Nachhausegehen taumelte er und schwankte, so daß die Leute ihn für betrunken hielten. Beim Erwachen am nächsten Morgen konnte er den rechten Arm nicht mehr heben. Zugleich stellten sich Schmerzen, anfangs nur im Oberarm, dann im Unterarm und in der Hand ein. Der ganze Arm soll geschwollen gewesen sein und nur der Daumen war etwas beweglich. Im Anschlusse an diese Erkrankung entwickelte sich eine Abmagerung der Schulter. Aus dem Status praesens der damaligen Krankengeschichte hebe ich hervor: Gehirnnerven, sowie der Befund an den vegetativen Organen normal. Atrophie der rechten Schulter und der r. OE. Die Muskulatur an der r. Schulter, am r. Oberarm und an der Hand ist schlaff, weich und zeigt keinen Tonus. Zunächst und am auffallendsten von der Atrophie betroffen sind der Cucullaris, Deltoideus, Pectoralis major, Coracobrachialis, Biceps, Triceps, supra- und infraspinatus und Latissimus dorsi. Am Vorderarm ist die Atrophie weniger auffallend, dagegen wieder sehr deutlich am Adductor pollicis br. Thenar und Antithenar. Aktiv vermag Pat. die rechte Schulter nur sehr wenig und mit großer Anstrengung zu heben. Im Schultergelenk hängt der Arm lose herab, nur durch Bewegen des ganzen Körpers vermag Pat. den Arm etwas vor- oder seitwärts pendeln zu lassen. Im Ellbogengelenk und Handgelenk nur sehr geringe Bewegungen möglich.“

Ein sehr anschauliches Bild des damaligen Befundes liefern die in der KG. verzeichneten Maße:

Unmittelbar unter der Axilla	R.	29	*cm*	L.	31	*cm*.
An der engsten Stelle des Oberarmes	„	24	„	„	27	„
Über dem Bicepsbauch	„	25	„	„	26	„
Unter dem Ellbogengelenk	„	$25^1/_2$	„	„	27	„
Etwas weiter unten	„	$23^1/_2$	„	„	26	„
Über Thenar und Antithenar	„	23	„	„	24	„

„Es bestanden keine Störungen der Sensibilität und des Temperatursinnes.“

„R. Deltoideus: Faradisch nicht erregbar;
„ Cucullaris: Bei 5 *cm* RA l. Zuckung.“

Die tiefen Reflexe a. der r. OE herabgesetzt.

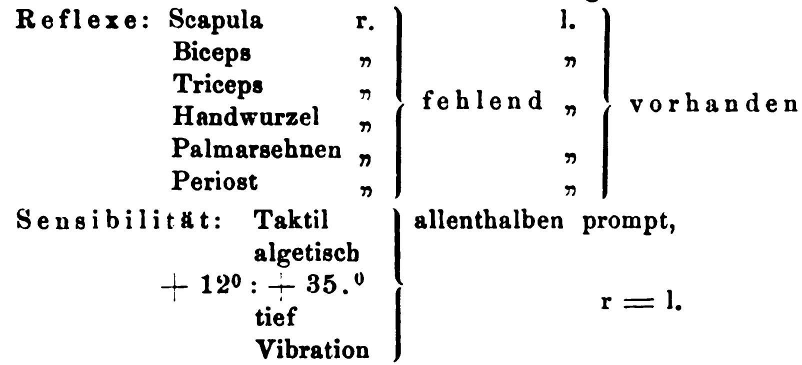
Die klinische Diagnose schwankte zwischen Plexusneuritis und Syringomyelie.

Nach jetziger Angabe des Patienten besserte sich sein Zustand nach der Entlassung aus dem Krankenhause allmählich, so daß er wieder zu arbeiten begann. Seither hat sich nichts geändert.



Status praes. Novemb. 1909.

Der M. ist kräftig, veget. Organe normal, ebenso Gehirnnerven. R. Pupille Spur < l. R. Schulter unter gleichmäßiger Beteiligung aller Muskeln maximal atrophisch („skeletiert"). R. Oberarm ebenso Mitte r. 17 *cm*, Mitte l. 28 *cm*. Stärkster Umfang des r. Vorderarmes r. 23 1/2, l. 27 1/2. Die kleinen Handmuskeln sind rechts nur sehr wenig magerer und schwächer in der Funktion als links. Die Funktion der schwer atrophischen Schulter- und Oberarmmuskeln fehlt gänzlich.



Reflexe:					
	Scapula	r.	fehlend	l.	vorhanden
	Biceps	„		„	
	Triceps	„		„	
	Handwurzel	„		„	
	Palmarsehnen	„		„	
	Periost	„		„	

Sensibilität: Taktil, algetisch — allenthalben prompt,
$+12^0 : +35.^0$ tief, Vibration — r = l.

Die ganze r. OE. fühlt sich kühler an als die linke und wird unter Kälteeinfluß (Auskleiden) zyanotisch, bes. a. d. Hand.

Elektr. Far.: Nur einzelne Bündel d. Pector major direkt mit 5 *cm* RA. gering erregbar. Alle anderen Muskeln an Oberarm und Schulter Far. *0*. Vorderarm mit 6 1/2 *cm*, ebenso Hand, alle Muskeln erregbar (l. 7—7 1/2 *cm*).

Galv.: Die faradisch erregbaren Bündel des Pect. major, sowie einzelne Bündel des Deltoideus (lateral) mit 28—30 MA, kleine, träge KSZ (= ASZ). Sonst Oberarm und Schulter *0* dir. und indir. Vorderarm dir. und indir. erregbar, quantit. <, prompt.

Bei dem Vater können wir somit eine spinale Schulter-Oberarmatrophie annehmen, und zwar bei dem Fehlen aller Symptome von Seiten des übrigen Rückenmarksquerschnittes einen auf das Vorderhorn beschränkten, subakut verlaufenen und zum Stillstand gekommenen Destruktionsprozeß desselben, eine Poliomyelitis a. subacuta.

Die Frage, ob bei dem Knaben dieselbe Erkrankung vorliegt, können wir wohl nur bis zu einem zwar hohen, aber immerhin nicht absoluten Wahrscheinlichkeitsgrade bejahen. Wir müssen uns in die Zeit des Beginnes der Erkrankung beim Vater zurückversetzen; damals waren die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, wie uns ja die klinische Krankengeschichte v. J. 1896/7 zeigt, nicht

minder große als heute bei dem Knaben, und wenn wir uns heute bezüglich des Knaben präziser äußern können, so ist das nur dem Umstande zu verdanken, daß wir im Vater das Paradigma des mutmaßlichen Verlaufes erblicken können.

Aus den angeführten Umständen beider Fälle kann man wohl mit Sicherheit periphere Neuritis ausschließen und eine subakut verlaufende, allein zumindest bei dem Vater zu Stillstand gekommene Vorderhornerkrankung annehmen.

Die Poliomyelitis anterior subacuta u. chronica bildet an und für sich eine relativ seltene Form der Spinallähmung und das familiäre Vorkommen derselben wurde nur ganz ausnahmsweise beobachtet, so von Browning[1]) bei 5 Verwandten eine muskelatrophische Erkrankung, welche derselbe als Poliomyelitis anter. chron. auffaßt; im Gegensatze dazu nennt Higier[2]) den von ihm als „Poliatrophia anterior chronica" bezeichneten Symptomenkomplex an dritter Stelle seiner Grundtypen der heredofamiliären Organopathien, was der Seltenheit dieses Vorkommnisses keineswegs entspricht.

II.

Hemispasmus glossolabialis[3]).

T. Marie, 18 J. alt, stammt aus gesunder Familie, Mutter starb an Tuberkulose, Vater und 3 Geschwister sind gesund. Sie selbst war nie krank. Mit 15 J. menstruiert, seither regelmäßig, aber anteponierend mit Krämpfen im Unterleib, seit 3 J. als Posamentiererin beschäftigt.

Vor 7 Wochen empfand Pat. Schwäche und Schwere im linken Bein; einige Tage später „Zucken" im Gesicht und konnte schlecht sprechen, zuletzt trat in der l. ob. Extr. Schwäche ein. Im Laufe der seither vergangenen Zeit besserte sich die Sprache, auch die Zuckungen im Gesichte wurden schwächer. Zur Zeit, wo sie schlecht sprechen konnte, war sie auch beim Essen behindert.

Sie weiß nichts, worauf sie ihre Erkrankung zurückführen könnte; es gingen derselben aber Verdrießlichkeiten mit ihrer Stiefmutter voraus. Für vorsichtiges Anspielen auf die Vorgänge der Vita sexualis erweist sie sich als verständnislos.

---

[1]) „Neurographs" 1907. I. Nr. 1. — Ref. Neurol. Zbl. 1907, S. 676, und erwähnt v. Oppenheim, Lhrb. V, S. 252.

[2]) Neur. Zbl. 1909 (18), S. 970.

[3]) Demonstration in der Gesellschaft für innere Medizin 25./XI. 1909.



Der Befund an den Gehirnnerven ist normal, bis auf das Verhalten der linken Gesichtshälfte und Zunge. Im Bereiche des linken Mundwinkels besteht ein fast kontinuierlicher tonischer Krampfzustand, welcher die linke Oberlippenhälfte bis über die Zähne hinaufzieht, die linke Nasolabialfalte nach Art einer VII. Kontraktur anspannt und mitunter auch in leichtem Grade die Lidspalte durch Kontraktion des Orbicularis palpebr. verkleinert. Bei leicht geöffnetem Munde sieht man an der Zunge ebenfalls in der linken Hälfte tonischen Krampf abwechselnd mit klonusartigem Zucken. Zur Zeit, als Patientin schlecht sprach, war hier starker Krampf. Der Unterkiefer ist frei. Ferner bestand vor zirka 3 Wochen noch exquisite Chorea der linken Körperhälfte, welche sich jetzt fast ganz verloren hat; nachweisbar ist hingegen eine starke Hemiparesis motor. et sensib. sinsitra bei normalem Verhalten der Reflexe, Einengung des Sehfeldes. Sonst keines der gewöhnlichen Stigmen bis auf rechtsseitige Ovarie und konzentrische Sehfeldeinengung.



Fig. 1.

Es handelt sich somit um eine hysterische Hemiplegie von charakteristischem Typus, welche durch das merkwürdige und seltene Vorkommnis des sogen. „Hemispasmus glossolabialis" ausgezeichnet ist. Das Phänomen dieses halbseitigen Zungenlippenkrampfes wird in seltenen Fällen der hysterischen Hemiplegie entweder kollateral oder wechselständig beobachtet; es wurde durch Charcot bekannt; in dem klassischen Lande der „grande Hystérie" scheint es auch häufiger vorzukommen, hierzulande zählt es gewiß zu den größten Seltenheiten; Oppenheim bildet in seinem Lehrbuche auch nur

einen Fall von Charcot ab. Sachs[1]) wollte nachweisen, daß es sich in einem von ihm beobachteten Falle nicht so sehr um einen einseitigen Krampf als um eine kontralaterale Innervationsschwäche handle; dies ist für den vorgestellten Fall zumindest sicher nicht zutreffend.

III.

Neurodegeneratio (Neuritis?) ischaemica[2]).

Für die freundliche Erlaubnis, den Fall demonstrieren zu dürfen, bin ich Herrn Hofrat Hochenegg zu großem Danke verpflichtet.

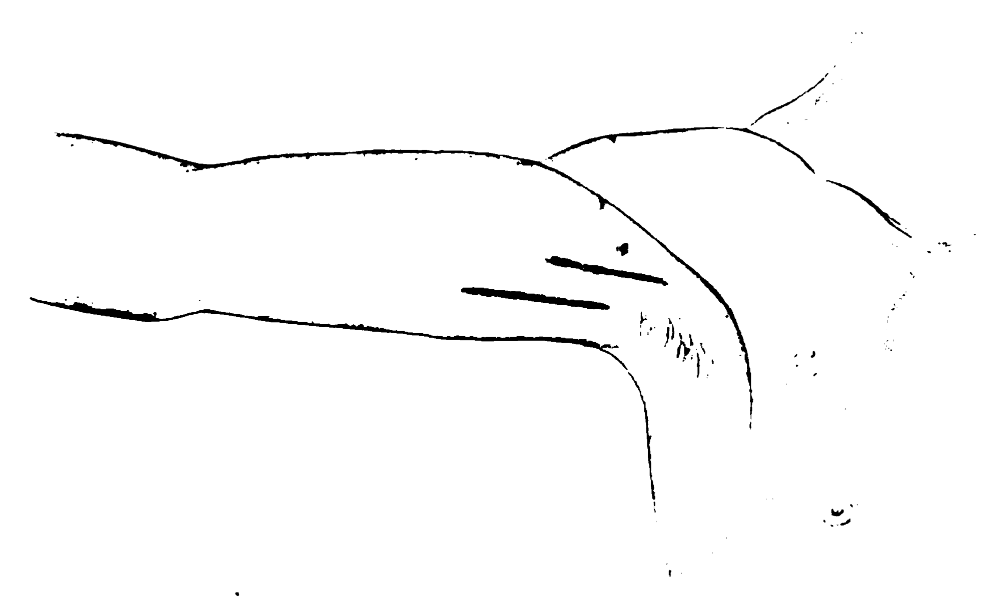


Fig. 2.

Am 23. Juli 1909 erlitt ein 29 J. alter Mann durch Explosion einer Patrone eine Verletzung, indem ein Splitter der ohne Kugel geladenen Hülse ihm in die r. Axilla eindrang; am 27. Juli wurde dieser Splitter entfernt und da durch denselben die Arterie und Vene angerissen worden waren, sowohl die Art. als Vena brachialis unterbunden.

Unmittelbar nach dieser Operation war die r. Hand kraftlos und magerte seither leicht ab. Manchesmal bestehen brennende Schmerzen in der r. Hohlhand.

---

[1]) A. f. Ps. 1907, S. 900.

[2]) Demonstr. i. Verein f. Psych. u. Neurol. Wien, 15. Dez. 1909.

In der r. Axilla ist eine punktfärbige Narbe, wo der Splitter eindrang, und zwei je 6 und 7 *cm* lange Operationsnarben, die längere entsprechend dem medialen Tricepsrande, die kurze etwas über derselben.

Der Arterienpuls rechts minimal an allen distal gelegenen Stellen; sonst keine Gefäßsymptome an der Hand, keine trophischen Störungen der Haut.

Maße:							
r. Oberarm	16	*cm*	über	dem	Olekranon	26	*cm*
l. „	16	„	„	„	„	25	„
r. Vorderarm	12	„	unter	„	„	23	„
l. „	12	„	„	„	„	23½	„

An der r. Hand Abmagerung und Stellung typischer Klauenhand, aber so wie die Atrophie des Vorderarmes auch hier nur geringe Atrophie.

Von Seiten des Ulnaris, welcher überall stark druckempfindlich ist, bestehen alle Ausfallssymptome typisch im Sinne der Ulnarislähmung.

Von Seiten des Medianus ist die Lähmung wohl nicht vollkommen, aber die Leistung der Muskeln minimal.

Sensibilitätsstörungen algetisch und thermisch in (dem weniger paretischen) Medianusgebiet deutlicher; taktile Störungen deutlicher im Ulnarisgebiet. (Interessante Addition der Sensibilitätsausfälle, wobei die thermisch-algetischen Defekte im weniger paretischen Medianusgebiet prävalieren.) Sowohl im Ulnaris- als Medianusgebiet **fast** komplette EaR (Ulnaris a. Epicond. int. mit 3 *cm* RA gering erregbar; galvanisch 20 Ma ASZ gering; sonst typische galvanomuskuläre Übererregbarkeit mit Umkehr der Z. formal und träger Z. Medianus ebenso).

Würde es sich in diesem Falle um eine Kontinuitätstrennung der beiden Nerven handeln, so wäre die Atrophie hochgradiger, die Sensibilitätsstörungen schwerer, die Spontan- und Druckschmerzen wohl fehlend; auch berichtet der intelligente Patient, daß bei der Operation (in der Provinz) die Nerven intakt befunden und nur die gerissenen Gefäße unterbunden wurden[1]). Ich erblicke vielmehr die Ursache der Neuritis beider Nervenstämme in der Unterbindung der Art. u. ven. Brachialis, also in der Ischaemie.

Während **Lapinsky**, **Schlesinger** auf die Schädigung der Muskelstämme bei Ischaemie infolge Gefäßerkrankung hingewiesen

[1]) Inzwischen ist der bestätigende Befund des Operateurs Herrn Primarius Dr. R. v. **Karajan** in Salzburg eingetroffen.



haben, auf die konsekutive Neuritis bei Embolie Thrombose, Zerreißung der Gefäßwand, konnte Lapinsky durch Unterbindung der Hauptarterien des Hinterbeines am Kaninchen experimentell Neuritis erzeugen, welche Untersuchungen von Okada[1]) ergänzt worden sind.

Man muß wohl in dem vorliegenden Falle die durch Unterbindung der Gefäße entstandene Ischaemie, sowie die Experimente von Lapinsky dies lehren, für die Neuritis des Nerv. ulnaris und medianus verantwortlich machen, da die Narben frei beweglich sind, und keine Eiterung bestanden hat. Über die Art. nutriciae beider Nerven belehrt am besten eine Arbeit von Tonkoff[2]); die von den Chirurgen zurzeit ausgeführte Naht von Gefäßverletzungen anstatt der Unterbindung wäre für solche Fälle besonders bedeutungsvoll; auch ist, wie aus der Tonkoffschen Zeichnung ersichtlich, die Stelle der Unterbindung von großer Bedeutung. Fig. 3.

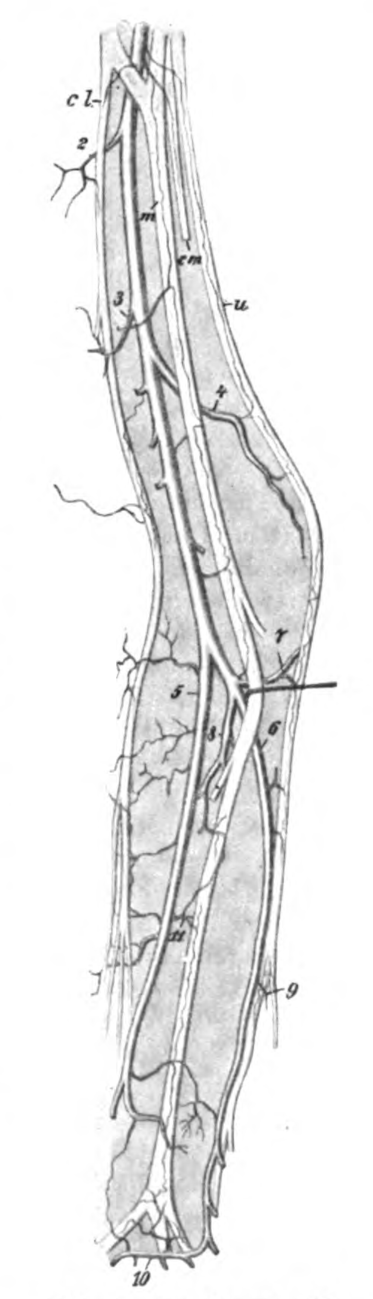


Fig. 3. Aus Tonkoff: Obere Extremität des Neugeborenen natürliche Größe.

Art. d. N. medianus (*m*)
„ „ „ ulnaris (*u*)
„ „ „ musculo-cut (*cl*)
1. Aaxill. 2. R. coracobrachialis. 3. R. bicipitalis. 4. Art. collat. uln. super. 5. A. rad. 6. uln. 7. recurr. uln. 8. interossea. 9. r. carp. dors. 10. Arc. vol. superf. 11. ram. muscul.

[1]) Eikissi Okada, Vaskuläre Trophik, Arbeiten a. d. neurol. Institute Dr. Obersteiner, 1905.

[2]) Tonkoff, Die nervenbegleitenden Gefäßnetze beim Embryo und die Arteriae nutriciae nervorum beim Erwachsenen. Anat. Anzeiger XXX (07), p. 471.

IV.

Zum Hypoglossus-Vagus-Sympatikus-Komplex[1]).

Anamnese: S. R., 27 J., Wollbinderin, ledig. Der Vater starb an unbekannter Krankheit, Mutter und 5 Geschwister leben. Als Kind im Alter von zirka 10 Jahren hatte sie einen Ausschlag und ein Augenleiden, von welchem Maculae zurückblieben. Sie war nie gravid, von vener. Infektion ist ihr nichts bekannt.

Den Beginn ihrer jetzigen Erkrankung datiert Pat. 3 Jahre zurück. Damals stellten sich Schluckbeschwerden und Schmerzen auf beiden Halsseiten in der Nähe des Kehlkopfes ein. Links hörten diese Beschwerden bald auf, rechts blieben sie bis heute. Sie hat die Empfindung eines Fremdkörpers rechts in der Grube zwischen Unterkiefer und Kehlkopf. Von dort strahlen Schmerzen ins innere Ohr aus von stechendem und bohrendem Charakter. Ferner hat sie ein beständiges Würgegefühl im Hals von dieser Stelle ausgehend und kratzende brennende Empfindungen innen im Hals rechts, welche sie zum Husten und Räuspern veranlassen.

Seit 3 bis 4 Monaten hat sie ferner brennende Schmerzen an der rechten Zungenhälfte und beim Befühlen mit der Hand ein rauhes Gefühl. Die Speisen schmecken rechts nicht so wie links und verursachen ihr rechts das Gefühl großer Kälte. Die Struma soll seit jeher unverändert bestehen. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel. — Vegetative Funktionen normal.

Status praesens: Mittelgroß, sehr kräftig, vegetative Organe ohne Befund. Cranium leicht hydrozephal, mit etwas eingesunkenen Schläfen und leicht vorspringenden Stirnhöckern, nirgends druck- oder perkussionsempfindlich.

Die rechte Lidspalte etwas enger als die linke; beiderseits über dem oberen Augenlide Deckfalten, rechts stärker ausgesprochen; rechts reicht die Deckfalte bis zu den Wimpern, links ist zwischen dem Faltenrand und den Wimpern ein Zwischenraum von 2—3 *mm*.

Die r. Pupille > l.; die Größendifferenz schwankt in Abhängigkeit von der Belichtung; bei scharfem Licht gleicht sich die Differenz fast aus, bei mäßiger Beschattung (mit dem Rücken zum Fenster z. B.) ist der Diameter der Pupille r. = 7—8 *mm*, l. = 4—5 *mm*.

Beide Pupillen sind rund, scharf begrenzt; alle Reaktionen derselben prompt. Maculae corn. Fundus normal.

Mit dem Exophthalmometer von Hertel gemessen prominiert der Bulbus rechts um $1\frac{1}{2}$ *mm* mehr als links. (Assistent Dr. v. Benedek.)

Im Gesicht gleichmäßige leichte Rötung an den Wangen, es scheint aber doch an der rechten Wange die Rötung konstanter und intensiver zu sein.

Sonst bestehen keine Temperaturdifferenzen und keine Assymmetrieen der Gesichtshälften in bezug auf Schweißsekretion usw.

[1]) Demonstration im Verein für Psych. u. Neur. 11. Jänner 1910.



Im Bereiche des VII keine Differenzen zwischen rechts und links. Die Zunge deviiert beim Vorstrecken nach rechts, ist in der rechten Hälfte atrophisch und zeigt an den atrophischen Stellen sehr reichliches fibrilläres Zucken und Wogen. Ihre Beweglichkeit ist sonst nicht eingeschränkt. Die rechte Hälfte des Gaumensegels wird beim Phonieren weniger gehoben als die linke, das Velum erscheint dabei im ganzen stark nach links verschoben.

Das Velum pal. ist ferner in den rechten Abschnitten stark hypalgetisch und hypaestetisch; ein Würgreflex ist von rechts überhaupt nicht, links deutlich auslösbar.

Kehlkopfbefund (Assistent Dr. Kahler) normal, keine Herabsetzung der Sensibilität bei Prüfung mit der Sonde. Berührung der Zunge mit Nadelspitze und -kopf wird rechts zwar unterschieden, rückwärts und vorne, aber rechts als weniger gut empfindlich bezeichnet. Salzig, süß, bitter, sauer werden bei Auftragen auf die rechte Zungenhälfte rückwärts gar nicht, vorne sehr unsicher erkannt; in den vorderen Abschnitten wird aber sauer (acid. acet. dil.) als brennend angegeben. Die Geschmacksperzeption an der linken Zungenhälfte ist normal. Die Sensibilität der Mundhöhlenschleimhaut sonst intakt.

Befund am Ohr (Ohrenklinik) normal, Tubenostium normal; auch hier die Analgesie des w. Gaumens rechts auffallend. Die Sensibilität im äußeren Gehörgang ist normal. Mäßige gleichmäßige Struma. Unterhalb des rechten Unterkiefers, zwischen dem medialen Rande des St. Cl. M. und dem Kehlkopf wird bei Druck in die Tiefe starke Empfindlichkeit angegeben. Dort ist auch in der Tiefe eine nicht zu umschreibende dumpfe Resitenz tastbar.

Im Bereiche der Gehirnnerven sonst nichts Pathologisches, ebenso der Befund am spinal. Nervensystem und der vegetat. Organbefund normal

Fassen wir alle Symptome zusammen, so können wir feststellen:

1. eine Parese, respektive degenerative Atrophie im Bereich des rechten Hypoglossus.

2. Symptome einer Reizung des r. Halssympathikus: Erweiterung der Pupille und geringen, aber nachweisbaren Exophthalmus. Daß die rechte Lidspalte enger ist als die linke, sowie die zeitweise stärker hervortretende Rötung der rechten Wange, also Zeichen einer Sympathikusparese, zeigen, was bekannt ist, daß die Erscheinungen der Sympathikuslähmung und -reizung nebeneinander bestehen können[1]).

3. Symptome von Lähmung im Bereich des Glossopharyngeus, sowie Reizung des Vagus; die Lähmungserscheinungen der Glossopharyngeusfasern werden durch die Analgesie des Gaumens und die

[1]) S. Oppenheim V. 1519.

Geschmacksstörungen, die Reizung des Vagus durch die ins Ohr ausstrahlenden Schmerzen und den Husten und Räusperzwang dargestellt.

Eigentümlich erscheinen hier die Geschmacksstörungen; es besteht Lähmung der Geschmacksempfindung rückwärts, aber auch sehr starke Herabsetzung der Geschmacksempfindung vorne an der rechten Zungenhälfte; verdünnte Essigsäure wird hier nur als brennend bezeichnet, süß, salz und bitter fast gar nicht perzipiert. Da im übrigen für eine Trigeminusaffektion gar kein Anhaltspunkt besteht, so scheint dies einer von jenen schon beschriebenen Fällen zu sein, wo der Gl. phar. die ganze Geschmackssensibilität versorgt[1]).

Somit erscheint die Annahme eines Gebildes, wahrscheinlich eines Tumors gerechtfertigt, welcher den Hypoglossus, Sympathikus, und das Vagus-glossopharyngeus-Gebiet gleichzeitig bedrängt. Dieses Gebiet deckt sich topisch so ziemlich mit jener Stelle, wo die Pat. druckempfindlich ist. (S. Heitzmann, 8. Auflage T. 586 und 587.)

In bezug auf den Höhensitz könnte man einerseits das Freibleiben des ramus auricul. vagi (intakte Sensibilität im äußeren Gehörgang, besonders an der Rückwand desselben) verwerten; nach unten zu das absolute Freibleiben der Kehlkopfinnervation beim Phonieren (N. Laryng. superior). Unterhalb des Abganges dieser zwei Vagusäste dürfte der Sitz des supponierten Tumors sein, womit ja vielleicht für den Chirurgen ein ziemlich enges Operationsfeld bezeichnet ist.

Bei der von Herrn Koll. Schüller vorgenommenen radiol. Untersuchung fand sich an der supponierten Stelle nichts, interessanterweise Halsrippenrudimente am 7. C. — für diesen Symptomenkomplex wohl nicht in Betracht kommend. Die in der Tiefe tastbare unbestimmte Resistenz läßt Herr Doz. Albrecht an eine Exostose der Wirbel denken; im Schüllerschen Röntgenogramm ist davon nichts zu sehen. Das Vordringen in die Tiefe wird besonders mit Rücksicht auf die Höhenlokalisation jedenfalls sehr schwierig sein. Interessant ist der Vergleich dieses Symptomenkomplexes mit den von Minor im russisch-japanischen Krieg gesehenen Typen von Sympathikusverletzungen, welche Minor auf dem Budapester Kongreß heuer vortrug (Neurol. C. Bl. 1909, S. 1059).

[1]) Ibid. S. 546.



Über die Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren.

Von

Prof. Dr. **Emil Redlich** in Wien.

Vorgetragen in der Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien vom 11. Jänner 1910.

Die psychischen Störungen bei Hirntumoren haben auf das Interesse des Neurologen und Psychiaters in gleichem Maße Anspruch. Sie stellen, ähnlich etwa wie die aphasischen, apraktischen und agnostischen Erscheinungen, gleichsam ein Grenzgebiet dar, das den Übergang herstellt zwischen den mehr umschriebenen Störungen der Hirntätigkeit, wie sie noch in das Gebiet des Neurologen gehören, und den eigentlichen Geistesstörungen. Mit ihrem grob anatomischen Befunde, zu dem sich noch vielfach feinere histologische Veränderungen diffuser Art in der Hirnrinde hinzugesellen, geben die Hirntumoren jenen Bestrebungen, die für viele Fälle akuter und chronischer Psychosen ein, wenn auch heute meist noch nicht sichergestelltes anatomisches Substrat voraussetzen, eine wichtige Stütze.

Auch in praktischer Beziehung verdienen die psychischen Störungen bei Hirntumoren das Interesse des Psychiaters und Neurologen, indem sie ein gemeinsames Arbeitsgebiet beider darstellen, und wie ich glaube, in klarer Weise die nahen Beziehungen beider Disziplinen dartun. Eine sehr große Zahl von Hirntumoren — man wird Schusters[1]) Zahl von 50—60% im allgemeinen gelten lassen können — geht mit psychischen Störungen einher. Herdsymptome im neurologischen Sinne, z. B. bei Tumoren des Hinterhauptlappens, des Schläfelappens, des Unkus, der zentralen Repräsentationsstätten der Sinnesorgane, gehen unmerklich in psychotische Symptome über, indem die sensorischen Reizerscheinungen mit



spezifischen Halluzinationen sich mengen und den Neurologen zwingen, der weiteren Entwicklung des Symptomenbildes nach der psychischen Seite hin sein volles Augenmerk zuzuwenden.

Umgekehrt wird der Hirntumor in nicht seltenen Fällen das Objekt psychiatrischer Beobachtung und Behandlung. Es ist nicht richtig, daß, wie Kraepelin[2]) sagt, Kranke mit Hirngeschwülsten nur gelegentlich unter falscher Diagnose, meist als Paralytiker oder Epileptiker, in die Irrenanstalt kommen. Oft genug werden Kranke mit Hirntumoren mit wohlfundierter Diagnose infolge auffälliger oder störender psychischer Symptome in psychiatrischen Beobachtungsstationen oder Irrenanstalten interniert. Von dem freilich in dieser Hinsicht besonders reichen Materiale der Klinik v. Wagner-Jaureggs*) an Hirntumoren entstammt ein guter Teil der Fälle, und zwar nicht die uninteressantesten, der psychiatrischen Abteilung. Bei manchen solchen Fällen wird das Bild von den zunächst in den Vordergrund sich drängenden psychischen Störungen verdunkelt, und erst die genaue neurologische Untersuchung deckt die Grundlage des Ganzen auf. Darum — ein ähnliches gilt auch für die anderen Psychosen mit Herderkrankung — muß auch der Psychiater die neurologischen Untersuchungsmethoden beherrschen, um bei gewissen Bildern stets an die Möglichkeit eines Hirntumors zu denken. Die weitere Untersuchung wird in manchen Fällen dann tatsächlich weitere Anhaltspunkte und Stützen dieser Diagnose liefern. Es ist richtig, daß Hirntumoren latent, d. h. symptomenlos verlaufen können, oder daß sie nur durch psychische Symptome sich kundgeben. Aber so oft als dies nach den mit psychischen Störungen einhergehenden Fällen zu sein scheint, geschieht dies gewiß nicht. Oft genug hat nur eine mangelhafte Untersuchung dieses Manko an nervösen Symptomen verschuldet. Denn in vielen solchen Fällen erfahren wir nichts über einen Augenspiegelbefund, nichts über eine genaue Untersuchung der anderen Hirnnerven, der Reflexe usw. Es mutet eigentümlich an, wenn Thoma[3]) meint, daß der Augenspiegel nicht immer ohne weiteres anwendbar sei, weil der Kranke sich nicht darauf einlasse, oder der Arzt sich scheuen müsse, den Kranken durch eine anstrengende Untersuchung zu belästigen oder ihm Veranlassung zur Konzipierung neuer Wahnideen zu geben.

*) Für die Überlassung des Materiales bin ich Herrn Hofrat Prof. v. Wagner-Jauregg zu größtem Danke verpflichtet.



Man möge also den Augenspiegel nur da anwenden, wo die Symptome auf eine Herderkrankung hinweisen. Nein, im Gegenteil, man verwende den Augenspiegel recht häufig bei Geisteskranken, man untersuche auch in neurologischer Hinsicht die Kranken aufs genaueste, und die Zahl der Hirntumoren, die keine somatischen Erscheinungen machen, wird sich zweifellos auffällig verringern.

Wenn ich mich nunmehr dem eigentlichen Thema meines Vortrages über die Beziehungen zwischen Hirntumoren und psychischen Störungen zuwende, so sind verschiedene Möglichkeiten denkbar.

1. Die Koinzidenz von Tumor und Psychose kann eine zufällige sein, 2. Tumor und psychische Störungen könnten koordinierte Erscheinungen sein, 3. der Tumor könnte von der Psychose abhängig sein und 4. umgekehrt die psychischen Störungen Folgewirkungen des Tumors. Alle diese, zunächst theoretisch konstruierten Möglichkeiten finden sich tatsächlich verwirklicht, freilich in wesentlich verschiedener Häufigkeit und Bedeutung.

Was zunächst den ersten Fall betrifft, so ist es zweifellos, daß es Fälle von Psychosen gibt, bei denen ein bei der Obduktion gefundener Hirntumor einen mit ersterer in keinem Zusammenhange stehenden Befund darstellt. Dies ist z. B. bei seit vielen Jahren bestehender Geisteskrankheit anzunehmen, wenn bei der Obduktion ein kleiner, erst seit relativ kurzer Zeit bestehender Tumor sich findet. Immerhin wird man mit der Annahme eines solchen zufälligen Nebeneinandervorkommens recht vorsichtig sein müssen, da wir wissen, daß Hirntumoren mitunter eine auffällig lange Dauer haben; es wird daher selbst bei jahrelanger Psychose an die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges beider zu denken sein. Sichergestellt ist diese Unabhängigkeit, wenn es sich um Koinzidenz einer Hirngeschwulst mit progressiver Paralyse handelt (Alzheimer[4]), Gliom + Paralyse, Rühle[5]), Spindelzellensarkom + Paralyse, ein eigener Fall von Hypophysentumor mit Akromegalie und Paralyse), da es sich hier um zwei ätiologisch und pathologisch durchaus verschiedene Erkrankungen handelt. Natürlich muß in solchen Fällen die Paralyse ätiologisch, durch den anamnestischen oder serologischen Nachweis vorausgegangener Lues, und pathologisch-histologisch in jeder Hinsicht zweifellos nachgewiesen sein, da der Tumor cerebri der progr. Paralyse in mancher Beziehung ähnliche Bilder nicht selten auslöst (Forme psycho-paralytique).



Wir haben nunmehr den zweiten Fall in Betracht zu ziehen, daß nämlich Tumor und Psychose koordinierte Erscheinungen sind, gleichwertige und gleichzeitige Folgewirkungen einer gemeinsamen Ursache. Müller[6]), der in der Frage der Beziehungen zwischen Hirngeschwülsten und psychischen Störungen einen recht extremen Standpunkt einnimmt, vertritt eine solche Auffassung für manche Fälle von Stirnhirntumoren. Er meint, daß diese, speziell Sarkome und Gliome, und die psychischen Erscheinungen sich auf der gemeinsamen Grundlage einer Veranlagung, gleichsam als Degenerationserscheinungen entwickeln können, was schon Reichardt[7]) mit Recht abgelehnt hat. Ich könnte eine solche Ansicht nur in einem einzelnen Falle gelten lassen, nämlich bei der multiplen Neurofibromatosis oder der sogenannten Recklinghausenschen Krankheit, die sich oft bei veranlagten Individuen findet, die auch sonst Zeichen körperlicher Degeneration und fehlerhafter Entwicklung, z. B. Pigmentanomalien, Spina bifida u. a., aufweisen, wo auch die Geschwulstbildung auf eine kongenitale krankhafte Anlage zurückgeführt wird· (Adrian). Solche Individuen sind oft von vorneherein psychisch minderwertig (imbecill, idiotisch usw.). Hier kann also Geschwulstbildung und psychische Defektuosität wirklich koordinierte Erscheinung einer fehlerhaften Anlage darstellen.

Auch die dritte Möglichkeit, daß der Tumor indirekte Folgewirkung der Psychose ist, braucht uns nicht lange zu beschäftigen. Es kann dies nur in Frage kommen für einzelne — ich will dies betonen — Fälle von parasitären Geschwülsten, Zystizerken und Echinokokken. Zweifellos sind diese ja meist die Ursache etwa vorhandener psychischer Störungen; es kann aber durch die Psychose, resp. die damit einhergehende Unreinlichkeit, zur Infektion mit Parasiteneiern (autogen oder exogen) und dadurch zur Entwicklung von Gehirnzystizerken und Echinokokken kommen. Sichergestellt wäre ein solcher Zusammenhang dann etwa, wenn ein Geisteskranker lange nach Ausbruch der Psychose sich als Träger eines Bandwurmes erweist oder sich der Gefahr einer Infektion mit Echinokokken ausgesetzt hat und nachträglich Zystizerken oder Echinokokken im Gehirn gefunden werden. In anderen Fällen kann dieser Nexus höchstens vermutet werden.

Bei all den bisher in Betracht gezogenen Fällen handelt es sich jedoch nur um seltene Ausnahmen, die für das Gros der Fälle von psychischen Störungen bei Hirntumoren nicht in Betracht



kommen. Hier stellt vielmehr die Psychose fraglos eine Folgewirkung der Hirngeschwulst dar. Dafür spricht nicht nur die schon oben erwähnte Häufigkeit psychischer Alterationen bei Hirntumoren, sondern auch der Umstand, daß erstere parallel der Entwicklung anderer Hirnerscheinungen auftreten, mit diesen einen Wechsel in der Intensität zeigen können, weiters daß gewisse, in der Ätiologie anderer Psychosen wichtige Momente bei den psychischen Störungen der Hirntumoren eine relativ geringfügige Rolle spielen. Das gilt für die Heredität, den Alkoholismus und, wenn wir von den Syphilomen absehen, auch von der Syphilis. Schuster[1]) hat bis zum Jahre 1902 759 Fälle von Hirngeschwülsten mit psychischen Alterationen zusammengestellt und fand dabei nur bei 73, das ist in nicht ganz 10%, eine hereditäre oder erworbene Disposition zu Geisteskrankheiten vermerkt. Er kann z. B. die Angabe von Thoma[3]) — später hat Müller[6]) einen ähnlichen Standpunkt vertreten — wonach bei Stirnhirntumoren mit Geistesstörungen eine solche Disposition häufig sei, nicht bestätigen. Eher scheint ihm, daß gewisse Formen psychischer Alterationen bei Hirntumoren durch hereditäre Disposition begünstigt werden, z. B. Bilder, die an Paralyse oder Paranoia erinnern, oder wo Züge von Moral insanity oder besondere Erregungszustände auftreten. Er zählt hieher Fälle von Monakow, Otto, Tamburini, Thoma, Fürstner, Hermanides u. a. Auch die spätere Literatur bringt nicht allzuviel hiehergehöriges kasuistisches Material. Ich erwähne z. B. Fälle von Kaplan[8]), Brault et Loeper[9]), Bárány[10]), Kaiser[11]), Barros[12]) (Hypophysentumoren), Mouisset et Beutter[13]), Kern[14]), Glasow[15]) u. a. Übrigens ist auch die Zahl der Fälle, die ab origine abnorme Individuen oder solche, die durch vorausgegangene Schädigungen zu Geistesstörungen besonders disponiert erscheinen, keine große. Hier sind wiederum vor allem die Fälle von Kaiser[11]) und Kern[14]) zu nennen, da hier schon ähnliche Psychosen vorausgegangen waren. Unter eigenen 17 Fällen von Hirntumoren mit psychischen Störungen besitze ich bei 11 vollkommen ausreichende anamnestische Daten; bei 10 fehlt eine hereditäre Belastung, bei einem war die Großmutter geisteskrank gewesen und gerade dieser Fall betrifft einen Kranken, wo sich im Anschluß an einen epileptischen Anfall eine rasch vorübergehende Geistesstörung entwickelt hatte. Er ist also recht wenig beweiskräftig.



Noch weniger Bedeutung kommt dem chronischen Alkoholismus zu. Schuster fand unter 759 Fällen von Hirntumoren mit Geistesstörung bloß 24, also eine verschwindend kleine Zahl, bei denen chronischer Alkoholismus vorgelegen hatte. Nach Schuster hat Müller z. B. 2 Fälle von Stirnhirntumoren mit an Paranoia erinnerndem Bilde, frühere Potatoren betreffend, beschrieben. Unter meinen eigenen Fällen ist einer erwähnenswert (diffuse Sarkomatosis der zarten Häute), der ein an Delirium tremens erinnerndes Bild darbot, ohne daß Alkoholismus vorausgegangen wäre. Daneben finden sich zwei Fälle mit mäßigem Potus, deren einer hauptsächlich psychische Hemmungserscheinungen, der zweite eine an Korsakoff erinnernde Gedächtnisstörung zeigte, ohne daß sonst etwas an alkoholische Psychosen gemahnt hätte.

Traumen, die in einzelnen Fällen vorausgegangen sind, sind darum für unsere Frage nicht verwertbar, weil ja bekanntermaßen Traumen unter Umständen auch Hirntumoren auszulösen für fähig gehalten werden. Mit einem Worte, in der allergrößten Mehrzahl der Fälle ist außer dem Tumor nichts nachweislich, was für das Auftreten der psychischen Störungen verantwortlich gemacht werden könnte. Dies weist also gewiß auf eine kausale Abhängigkeit letzterer von der Gehirngeschwulst hin. Es gibt einen Umstand, der dies ad oculos zu demonstrieren geeignet erscheint, das ist der günstige Effekt einer operativen Behandlung des Hirntumors auch auf psychischem Gebiete. Nach radikaler Entfernung des Tumors oder auch nur nach Palliativtrepanation können die psychischen Symptome vollständig verschwinden oder mindestens eine weitgehende Besserung zeigen. Dies gilt nicht nur für die dem Tumor wohl allgemein zugeschriebenen Symptome von Benommenheit, Apathie, Verlangsamung der psychischen Leistungen, Demenz u. ä., sondern auch für kompliziertere Psychosen. Schon Schuster hat 27 hiehergehörende Fälle zusammengestellt. Dazu kommen aus neuerer Zeit z. B. noch Fälle von Friedrich[16]), Fürstner[17]), Oppenheim[18]) (Verschwinden der Witzelsucht nach Exstirpation eines Stirnhirntumors u. a.). Am überzeugendsten ist wohl der Fall von Bayertal[19]) (nebst somatischen Erscheinungen bestanden hier Wahnideen, Halluzinationen, meist bei klarem Bewußtsein), wo nach Entfernung eines kleinwalnußgroßen Tuberkels aus dem Lobus paracentralis der Kranke psychisch dauernd gesund blieb. Oder der



Fall von Friedrich, wo Apathie und eigentümliche Hemmungszustände, z. T. an Dementia praecox erinnernde Züge (unmotiviertes Lachen, plötzliches Stehenbleiben beim Gehen, Charakterveränderungen, Kaufsucht, erotisches Wesen mit erhöhter sexueller Erregbarkeit, Gedächtnisstörungen u. a.) bestanden hatten, wo zwar nach der Operation (Entfernung eines apfelgroßen Fibrosarkoms über dem rechten Stirnhirn) vorübergehend Wahnideen aufgetreten waren, dann aber, so weit die Nachrichten reichen (viereinhalb Jahre), vollständige Genesung eintrat, so daß der Kranke wieder anstandslos seinem Berufe nachgehen konnte.

Recht große Differenzen bestehen aber unter den Autoren, wenn die Frage diskutiert wird, wie diese Abhängigkeit der psychischen Störungen von der Hirngeschwulst zu verstehen sei. Die zunächst sich aufdrängende Möglichkeit, daß der Tumor nur als Agent provocateur für das Auftreten der psychischen Erscheinungen wirke, hat bei einer Zahl von Autoren allgemeine oder wenigstens beschränkte Anhängerschaft gefunden. Ich nenne in dieser Hinsicht z. B. Thoma[3]), Kaplan[8]), Bruns[20]), Kaiser[11]), Schlöß[21]) u. a. Eine solche Annahme hat ihre Berechtigung, wenn es sich um hereditär oder individuell besonders disponierte Individuen handelt, wenn die Psychose eine durchaus typische ist, insbesondere wenn schon vorher ähnliche Erkrankungen vorausgegangen waren, und nun unter dem Einflusse der Hirngeschwulst neuerlich ein Anfall einer gleichen Geistesstörung ausgelöst wird. So hatte eine 58jährige Kranke Thoma's schon früher 2 melancholische Zustände durchgemacht und war dann nach 16jähriger Pause zum drittenmal an einer Melancholie erkrankt; die Sektion ergab ein Gliosarkom des Okzipitallappens. Ähnlich war es bei einem Kranken von Kern (Fall 2). Es handelte sich um einen hereditär belasteten Mann, der schon einmal eine Psychose (Verwirrtheitszustände mit Halluzinationen, Beziehungswahn) überstanden hatte. Nach 12jähriger Gesundheit trat ein zweiter Anfall einer ähnlichen Geistesstörung auf, dem sich bald somatische, auf einen Tumor hinweisende Symptome zugesellten, wobei auch die psychischen Störungen immer mehr den Charakter von Lähmungserscheinungen bekamen. Bei der Sektion fand sich ein Rundzellensarkom in der rechten Hemisphäre, unmittelbar vor der Zentralfurche. Auch wenn bei schon vorher nervösen Individuen unter dem Einflusse eines Tumors ausgesprochen hysterische Zustände und Zufälle, wie z. B. in Fällen von Schönthal



(zitiert bei Schuster), von Bruns u. a. auftreten, wird man den Tumor wohl nur als Agent provocateur gelten lassen können. Schuster hat dann noch eine ganze Reihe von Fällen gesammelt, die wenigstens allerlei hysterische Züge aufwiesen und dadurch sogar manchmal den Verdacht der Simulation erweckten. Hier, wie vielleicht in manchen andern Fällen, kann man zugeben, daß der Boden, auf dem Psychose sich entwickelt, auf die Art ihrer Äußerungen gleichsam abfärbt. Immerhin ist zu bedenken, daß hysterische Züge oder was als solches imponiert, doch auch unter andern Umständen, bei andern Psychosen, z. B. bei der Dementia praecox sich finden, so daß wir vielleicht gut tun, solche Tatsachen zunächst möglichst unpräjudizierlich zu verzeichnen.

Noch weniger will es mir berechtigt erscheinen, andere Charaktere der psychischen Störung, z. B. paranoiische Züge (Bruns[20]), angeblich für Arteriosklerose, senile Demenz usw., charakteristische Bilder ohne weiteres auf besondere Disposition, auf Arteriosklerose u. ä. zurückzuführen, und dem Tumor bloß die Rolle des Agent provocateur zuzuweisen. Ich habe bei einer senilen, an Akromegalie leidenden Kranken manches an Presbyophrenie Erinnerndes gesehen und möchte mich trotzdem zurückhaltend äußern, da an Korsakoff erinnernde Gedächtnisstörungen, Desorientiertheit, Wahnideen, Halluzinationen unter den psychischen Erscheinungen, die der Hirntumor auslöst, recht häufig sind.

Im großen ganzen möchte ich also die Symptome von geistiger Störung, die wir bei Hirngeschwülsten beobachten, in der Mehrzahl der Fälle in direkte Abhängigkeit von diesen bringen, sie in die Symptomatologie des Hirntumors einreihen. Es entsteht dann die Frage, wie haben wir uns ihre Auslösung unter dem Einflusse des Tumors zu denken, welche Schädlichkeiten, die von diesem ausgehen, sind für das Auftreten der psychischen Störungen verantwortlich zu machen?

Ich möchte da zunächst zwei Vorkommnisse erwähnen, vorübergehende Geistesstörungen, die sich in direkter Abhängigkeit von gewissen Symptomen des Tumors entwickeln, durch diese provoziert sind. Epileptische Anfälle, die wir bei Hirntumoren, unter anderm auch bei Zystizerken so häufig finden, lösen nicht selten vorübergehende Psychosen aus, ein Punkt, auf den Ladame[22], Calmeil[23], Müller[6], Klippel[24], Uhlenhut[25]) u. v. a. hingewiesen haben, und wofür mein Material mir eine ganze Reihe



von Belegen lieferte. Diese Zustände erinnern an die uns geläufigen Bilder postepileptischer Psychosen. Es bestehen gesteigerte Erregbarkeit, bis zur Tobsucht und blinder Aggressivität sich steigernd, Benommenheit des Sensoriums, Delirien, Halluzinationen. Sie hinterlassen oft totale oder partielle Amnesie. Diese postepileptischen Psychosen, die auch als psychische Äquivalente auftreten können, können sehr früh im Verlaufe des Tumors sich einstellen, wie ja mitunter epileptische Anfälle überhaupt ein Frühsymptom der Hirngeschwulst sind. Sie können sich mehrfach wiederholen, die Psyche kann nach diesen Episoden wieder halbwegs zur Norm zurückkehren, oder sie stellen den Beginn der fortschreitenden Tumorpsychose dar. Was hier die Geistesstörung auslöst, sind wir ebensowenig zu sagen in der Lage, als wir dies heute für die eigentlichen postepileptischen Psychosen tun können. Jedenfalls aber sind durch den Tumor ausgelöste Schädlichkeiten, die den bei der typischen Epilepsie wirksamen nahestehen, im Spiele.

Um etwas Ähnliches handelt es sich bei den manchmal an schwere Kopfschmerzparoxysmen anschließenden vorübergehenden psychischen Alterationen, auf die z. B. Bernhardt[26]), Oppenheim[18]) u. a. hingewiesen haben. Der Kopfschmerz erreicht unter diesen Umständen eine ganz exzessive Höhe. Es treten Schwindel, Benommenheit des Sensoriums, hochgradige Erregung bis zur Tobsucht, selbst delirante Zustände hinzu, es kann Amnesie hinterbleiben, womit eine gewisse Ähnlichkeit mit psychischen epileptischen Äquivalenten gegeben ist. Diese Zustände stehen vielleicht der sogenannten Dysphrenia neuralgica, die in der älteren Literatur eine größere Rolle spielte als heute, (s. d. bei Schüle), nahe. Ich glaube, man wird nicht fehlgehen, wenn man plötzliche akute Drucksteigerung, Änderungen der Gefäßfülle und Ähnliches als Ursache dieser Zufälle annimmt. Nicht berechtigt dagegen erscheint es, wenn Brissaud[27]) ein gut Teil der beim Tumor zu beobachtenden Intelligenzdefekte mit dem Kopfschmerz in Zusammenhang bringen will. Hingegen können unter gleichen Umständen durch den Kopfschmerz hysterische Paroxysmen ausgelöst werden, doch handelt es sich hier gewiß, wie dies auch Kraepelin annimmt, um eine abnorme Reaktionsweise bereits hysterischer oder psychopathischer Individuen.

Wichtiger sind jene psychischen Störungen beim Hirntumor, die Dauerzustände, meist progressiver Art darstellen, wo also



durch den Tumor bedingte Dauerveränderungen des Gehirns zur Erklärung herangezogen werden müssen. Erwähnt sei übrigens, daß ausnahmsweise, trotz Fortschreitens der somatischen Erscheinungen, spontan eine Besserung der Symptome auf psychischem Gebiete sich einstellen kann.

Die Mehrzahl der Autoren, ich nenne z. B. Nothnagel, Bernhardt[26]), Oppenheim[18]), Devic et Courmont[29]), Kraepelin[2]), Monakow[30]), Schuster[1]), Ziehen[31]) u. a. rekurriert zur Erklärung der psychischen Störungen der Hirngeschwülste, insbesondere der psychischen Lähmungserscheinungen im Sinne von Schuster (Apathie, Hemmung, Verlangsamung, Demenz usw.) auf die auffälligste pathologische Folgewirkung des Tumors, nämlich die Erhöhung des Druckes im Schädelinnern. Dabei wird die Wirkung des Druckes teils in Anämisierung der Hirnrinde gesucht, teils in durch den Druck ausgelösten meningealen Veränderungen, wofür freilich wenig anatomisches Material vorliegt, teils in diffusen Schädigungen der Hirnrinde, funktioneller oder anatomischer Art (s. d. bei Weber[32]), Reichardt[7]), Redlich[33]), Marchand[33a]) u. a.) Wenn gegen eine solche Anschauung vorgebracht wird, daß zwar in der Regel bei großen Tumoren mit deutlichen Druckerscheinungen die Psyche geschädigt wird, daß dies aber unter Umständen auch bei kleinen Tumoren ohne sonstige Hirndrucksymptome, vor allem ohne Stauungspapille vorkommen kann, so ist dem zu entgegnen, daß ersteres weitaus häufiger, letzteres die Ausnahme ist, daß Stauungspapille trotz deutlicher Druckerhöhung fehlen kann (z. B. bei direkter Kompression des Nervus opticus oder des Chiasma, bei basalen Tumoren), daß mitunter die Röntgenuntersuchung am Schädel trotz Fehlens der Stauungspapille Druckwirkungen aufweisen kann (Schüller). Reichardt[7]) und Apelt[34]) haben neuerdings auf ein weiteres Moment hingewiesen, das relative Verhältnis zwischen Schädelvolumen und Hirngewicht, das trotz Kleinheit des Tumors ein ungünstiges sein kann und das durch „akute Hirnschwellung“, auch bei kleinen Tumoren, noch weiter gestört sein kann. Reichardt sucht darzutun, daß es bei alten Leuten unter dem Einflusse des Tumors auch zu einer akuten Atrophie des Gehirns kommen kann, daß bei anderen Geschwülsten diffuse Gliosis sich entwickeln kann, was alles von Einfluß auf die Entwicklung psychischer Störungen sein kann.

Für die Drucktheorie der psychischen Störungen spricht auch



der oben besprochene Erfolg der operativen Behandlung der Gehirngeschwülste in bezug auf die psychischen Symptome. Diese Besserung kann sich, wie erwähnt, auch nach Palliativtrepanation einstellen, wo also nur Druckentlastung in Frage kommt.

Reichardt[7]) betont noch ein Moment, das in manchen Fällen wirksam sein kann, nämlich eine pathologische Reaktion des Gehirns auf den Tumor als „lebenden Fremdkörper", ähnlich wie Bunge, Eurich (zitiert bei Schuster) von einer „Reizwirkung des Tumors" sprechen. Damit nähern wir uns einer zweiten Auffassung, die die psychischen Störungen beim Hirntumor durch toxische, vom Tumor ausgehende Schädlichkeiten erklären will, ein Moment, das ja auch sonst in der Pathologie der Hirngeschwülste — ich erinnere an die Stauungspapille — viel diskutiert wird. Insbesondere französische Autoren haben die Störungen der Psyche auf diese Weise zu erklären versucht, ich nenne z. B. A. Marie, Klippel[34]), Dupré[35]), der besonders eingehend die Frage erörtert, Cornu[36]), Maillard und Milhit[37]), Vigouroux[38]), Voulich[39]) u. a. Von deutschen Autoren haben Kaplan und Mönkemöller[40]) auf toxische Schädigungen für die Fälle mit Korsakoffschem Bilde hingewiesen, weil dieses ja oft toxischer Genese ist. Siefert[41]) wiederum denkt an Giftwirkung bei den bei multipler Karzinomatose des Gehirns auftretenden deliranten Zuständen.

Im großen ganzen aber spielen, wie ich mit Oppenheim, Reichardt u. a. annehmen möchte, Gifte bei der Auslösung der psychischen Störungen des Hirntumors keine große Rolle, wie sie ja auch in der Pathogenese der Stauungspapille in neuester Zeit wieder mehr in den Hintergrund gedrängt wurden. Die Annahme von durch den Tumor produzierten Giften schwebt, wenn sie allgemein aufgestellt wird, in der Luft. Wie soll man bei Gliomen, Fibromen, Endotheliomen an Giftwirkungen denken. Auch die Art der Psychose ist nicht ohneweiters verwertbar. Man hat den Korsakoff und Delirien genannt, wo eine solche Auffassung gewiß noch die meiste Berechtigung hat. Indessen ist dazu zu bemerken, daß der Korsakoffsche Symptomenkomplex nach Hirnerschütterungen, im Senium auftritt, wo Giftwirkung nicht leicht ersichtlich ist, und daß auch Delirien in dieser Richtung nicht eindeutig sind. Man wird also nur in ganz beschränktem Maße Gifte als auslösend gelten lassen können, am ehesten noch bei der multiplen oder diffusen



Karzinomatosis oder Sarkomatosis, insbesondere wenn sie auf die großen Lymphbahnen direkt einwirken können, dann etwa beim Tuberkel, sonst aber werden wir in erster Linie den erhöhten Hirndruck, durch diesen gesetzte Veränderungen der Blut- und Lymphzirkulation des Gehirns, diffuse Alterationen der histologischen Struktur der Hirnrinde heranziehen müssen.

Endlich ist noch die Frage zu erörtern, ob es sich bei den psychischen Störungen des Hirntumors um Allgemein- oder Herderscheinungen handelt. Schon das oben Gesagte, das den Zusammenhang zwischen Hirngeschwulst und geistiger Störung beleuchten soll, weist auf Allgemeinwirkungen des Tumors hin. Die Mehrzahl der Autoren vertritt auch diesen Standpunkt; allgemein theoretische Gründe, die im Sinne Meynerts für die psychischen Vorgänge eine Inanspruchnahme der ganzen Hirnrinde voraussetzen, werden hiefür vor allen ins Treffen geführt. Ich zitiere als besonders prägnant Nothnagel[28]), der die Frage, ob psychische Störungen irgendwie lokalisierbar seien, überhaupt noch nicht für spruchreif erklärt, nicht einmal die Fragestellung sei gegeben. Nur Flechsigs bekannte Auffassung gewisser Hirnterritorien als reiner Assoziationszentren, denen bestimmte psychische Funktionen zukommen, wäre dagegen anzuführen. Campbell[42]) hat z. B. in der letzten Zeit die bei einem Stirnhirntumor nachweislichen Störungen nach Flechsig als Ausfallserscheinungen des vorderen Assoziationszentrums, im Sinne einer Alteration des Persönlichkeitsbewußtseins erklären wollen. Es hätte meines Erachtens recht große Schwierigkeiten, die bei den verschieden lokalisierten Hirntumoren auftretenden geistigen Störungen im Sinne von Flechsig zu deuten. Es sei nur darauf hingewiesen, daß diese, trotz ganz verschiedenen Sitzes, gleichartig sein können.

Immerhin gibt es einige Umstände, die Überlegung erfordern. So ist es zweifellos, daß den bei Tumoren bestimmter Regionen auftretenden Halluzinationen, im beschränkten Sinne wenigstens, die Bedeutung von Herdsymptomen zukommt, z. B. den Geruchshalluzinationen bei Tumoren des Uncus, Gehörshalluzinationen bei solchen des Schläfelappens, Gesichtshalluzinationen, mitunter hemianopischem oder hemiopischem Charakters, d. h. auf die dunkle oder sehende Gesichtshälfte beschränkt, bei Geschwülsten des Hinterhauptlappens. Freilich ist auch hier außer der lokalen Läsion wohl noch eine weitergehende Schädigung des Gehirns, wahrscheinlich



diffuser Art, notwendig, sollen die sensorischen Reizerscheinungen zu Halluzinationen umgedeutet werden. Ein weiteres Moment ist die verschiedene Häufigkeit psychischer Störungen bei den Tumoren der verschiedenen Hirnpartien. Ohne in Details eingehen zu wollen, sei nur daran erinnert, daß z. B. Balkentumoren, Geschwülste des Stirnlappens u. a. auffällig oft geistige Störungen bedingen. Man hat es versucht, diesen Umstand bei den Stirnhirngeschwülsten mit der relativen Toleranz dieser Gegend zu erklären, so daß Tumoren hier leichter als anderswo eine bedeutende Größe erreichen können. Es gilt dies aber nicht für alle Fälle von Stirnhirngeschwülsten oder solchen des Balkens. Es legt dies den Gedanken nahe, daß es sich hier um die Läsion von Hirnabschnitten handelt, denen, möglichst unpräjudizierlich ausgedrückt, wohl infolge ihrer anatomischen und physiologischen Besonderheiten (Balken!) eine gewisse Prävalenz im psychischen Mechanismus zukommt. Auch daß bei gewissen Lokalisationen die psychischen Störungen nicht selten eine eigentümliche Färbung aufweisen, daß bei Stirnhirntumoren Störungen der Intelligenz, moriaartiges Wesen relativ oft sich finden, spricht in ähnlichem Sinne. Andererseits ist der Einwand, daß es sich doch nur um ein relatives Überwiegen bestimmter Hirnterritorien handelt, daß Störungen der Psyche, auch solche mit angeblich spezifischer Färbung, bei jedwedem Sitze des Tumors vorkommen können, nicht von der Hand zu weisen. Schuster spricht von „generellen Territorial- oder Regionärsymptomen" und kommt zu dem reservierten Schlusse, daß der Sitz des Tumors für die spezielle Natur der psychischen Störungen nicht gleichgiltig sei. Es ließe sich vielleicht hiefür eine andere Ausdrucksformel suchen und finden, die z. B. auf die Analogie mit der von Monakow angenommenen Diaschisiswirkung auf entfernte, funktionell zusammenhängende Neuronenverbände hinweisen würde, im Wesen der Sache würde damit aber unsere Erkenntnis wohl nicht bereichert werden. Aber selbst bei diesem zweifelhaften Ergebnis ist, glaube ich, unser Einblick in die Pathogenese der psychischen Störung bei Hirntumoren vielfach noch besser fundiert als für die Mehrzahl der geläufigen Krankheitsbilder der klinischen Psychiatrie.

Literatur (soweit sie im Texte erwähnt wurde).

[1]) Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

[2]) Kraepelin, Psychiatrie. Bd. I, pag. 26, 8. Aufl. 1909.

[3]) Thoma, Drei Fälle von Hirntumoren. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 52, pag. 1138, 1896.

[4]) Alzheimer, Histopathologische Arbeiten. Bd. I.

[5]) Rühle, Ein Fall von Hirntumor bei Paralyse. Zentralbl. f. Nervenh. 1909, p. 233.

[6]) Müller, Kritische Beiträge zur Frage nach den Beziehungen des Stirnhirns zu Psychosen. Zeitschr. f. Psych., Bd. 59, 1902, pag. 830.

Derselbe, Zur Symptomatologie u. Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 21, 22 u. 23.

[7]) Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 28, pag. 306, 1905.

[8]) Kaplan, Über psychische Erscheinungen bei einem Falle von Tumor des Schläfelappens. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 54, 1898.

[9]) Brault et Loeper, Trois cas de tumeur cérébrale à forme psychoparalytique. Arch. générale de Médecin, 1900, I, pag. 257.

[10]) Bárány, Zur Kasuistik der metastatischen Karzinome des Gehirns. Wien. klin. Wochenschr., 1902.

[11]) Kaiser, Dementia praecox oder Hirntumor. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 62, 1905.

[12]) Barros. Des Psychoses et des Névroses au cours de l'Acromegalie. Thèse de Paris 1908.

[13]) Mouisset et Beutter, Sur un cas de tumeur cérébrale à forme psychique. ref. Arch. de Neurol., 1906, Tom. 22, p. 35.

[14]) Kern, Drei Fälle von Herderkrankung des Gehirns mit Psychose. Arch. f. Psych., Bd. 40, p. 848, 1905.

[15]) Glasow, Beitrag zur Kasuistik der Hirngeschwülste. Arch. f. Psych., Bd. 45, p. 310, 1909.

[16]) Friedrich, Mittheilungen zur Hirnpathologie. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, p. 656, 1902 u. Verhandlungen des Chirurgenkongresses 1905, I, pag. 88.

[17]) Fürstner, Über operative Behandlung von Hirngeschwülsten. Arch. f. Psych., Bd. 41, p. 202, 1906.

[18]) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. II. Aufl., Wien 1902.

[19]) Bayerthal, Heilung akuter Geistesstörung nach Exstirpation einer Hirngeschwulst. Münch. med. Wochenschr., 1899, p. 1537.

[20]) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. II. Aufl., 1908.

[21]) Schlöß, ref. Wien. klin. Wochenschr., 1909, p. 1147.

[22]) Ladame, Symptomatologie u. Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

[23]) Calmeil, zit. bei Schuster.

[24]) Klippel, Tumeurs cérébrales in Traité de Médecine par Brouardel et Gilbert. Tome VIII, Paris 1901.



[25]) Uhlenhut, Über 2 Fälle von Tumor cerebri. Diss. Berlin 1893.

[26]) Bernhardt, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Wien 1881.

[27]) Brissaud, Tumeurs cérébrales in Traité de Médecine par Charcot et Bouchard. Tome VI, Paris 1894.

[28]) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879.

[29]) Devie et Courmont, Sur un cas de gliome cérébrale. Rev. de Médecin, 1897.

[30]) Monakow, Gehirnpathologie. II. Aufl.

[31]) Ziehen, Psychiatrie. III. Aufl., p. 723.

[32]) Weber, Des quelques altérations du tissu cérébrale dues à la présence des tumeurs. N. Iconogr. de la Salpêtr., 1905, 1906 u. 1907.

[33]) Redlich, Über diffuse Hirnrindenerkrankungen bei Hirntumoren. Arb. aus dem neurol. Institut der Wiener Universität, Bd. 15, 1907.

[33a]) Marchand et Petit, L'Encephale. 1909, November.

[34]) Apelt, Der Wert von Schädelkapazitätsmessungen und vergleichende Hirngewichtsbestimmungen. D. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 35, p. 306, 1908.

[35]) Dupré, Les tumeurs de l'Encephale, Paris 1905.

[36]) Cornu, Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., 1904, p. 107.

[37]) Maillard et Milhit, Un cas de tumeur cérébrale avec sommeil. L'Encephale, 1906, p. 230.

[38]) Vigouroux, État mental dans les tumeurs cérébrales. ref. Rev. neurolog., 1903, p. 713.

[39]) Voulich, Étude sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris 1906.

[40]) Kaplan u. Moenkemoeller, Symptomatischer Korsakoff und Rückenmarkserkrankung bei Hirntumoren. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 56, p. 706, 1899.

[41]) Siefert, Über die multiple Karzinose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych., Bd. 36, p. 720, 1903.

[42]) Campbell, Störungen der Merkfähigkeit und fehlendes Krankheitsgefühl bei einem Falle von Stirnhirntumor. Monattschr. f. Psych., Bd. 26, 1909.



(Aus dem Wiener Neurologischen Institut. Vorstand Hofrat Obersteiner.)

Zur Pathogenese der Hydromyelie; ein neuer Versuch zur Erklärung der Höhlenbildungen im Rückenmark.

Von

Dr. **Julius Morawski** aus Warschau.

Schlesinger gibt in seiner Monographie folgende anatomische Definition der Syringomyelie: „Unter Syringomyelie verstehen wir eine ätiologisch nicht einheitliche, chronisch progrediente Spinalaffektion, welche zur Bildung langgestreckter, mit Vorliebe die zentralen Rückenmarksabschnitte einnehmender Hohlräume und oft auch zu erheblicher, der Spaltbildung gleichwertiger und letzterer vorangehender oder koordinierter Gliaproliferation in nächster Umgebung der Hohlräume oder mit gleicher Lokalisation wie letztere führt.“

Diese Definition soll nach Schlesinger auch die reine Hydromyelie umfassen, da „sowohl die mit Gliawucherung einhergehenden als auch die mit vollständiger Ependymauskleidung versehenen Hohlräume eine anatomische Reihe bilden, an deren einem Ende die vollständig mit Epithel ausgekleideten Hydromyelien, an dem anderen hingegen die nur von Glia und Bindegewebe umgebene Syringomyelia gliosa steht.“

Die Pathogenese dieser Hohlräume ist noch sehr in Dunkel gehüllt und hat zu vielen Hypothesen und Theorien Anlaß gegeben.

In vielen Fällen hat man Rückenmarkshohlräume bei verschiedenen Mißbildungen des Zentralnervensystems (Acrania, Hemicrania, Encephalocele, Hydrocephalus congenitus, Doppelbildungen des Rückenmarks, Spina bifida) gefunden; dabei war fast immer der spinale Hohlraum mit Ependym ausgekleidet und mehr oder weniger hochgradig erweitert. Für den größten Teil dieser eben genannten



Fälle hat man eine Entwicklungsstörung als Ursache angenommen, eine kongenitale Anomalie, der sich eine Gliawucherung sekundär anschließt (Virchow, Leyden, Kahler u. Pick, Strümpell u. a.). Parallel mit dieser Hypothese entwickelten sich auch andere Theorien. Simon, Westphal, Schultze, Fürstner u. Zacher u. a. haben die Entwicklungsweise der Hydromyelie durch eine primäre Gliose mit sekundärem Zerfall und Höhlenbildung erklärt. Grimm, Chiari u. a. haben des weiteren einen durch irgend einen Reiz ausgelösten, chronisch entzündlichen Prozeß des Ependyms angenommen, mit Übergang in Schrumpfung und mit konsekutiver Erweiterung des Zentralkanals, wobei eine vermehrte Transsudation in den Zentralkanal zugelassen war. Schaffer u. Preisz waren dagegen der Ansicht, daß eine Hydromyelie auch auf folgende Weise entstehen kann: 1. Durch Stauung, bedingt durch Herzfehler oder Tumoren der hinteren Schädelgrube, 2. als Überrest eines im fötalen Leben großen Zentralkanals und 3. als Erweiterung des Zentralkanals durch Zerfall der chronisch entzündlichen periependymären Substanz. Henneberg erklärte seinen Fall von Hydromyelie in ähnlicher Weise durch erhöhte Transsudation in den Zentralkanal mit darauffolgender Erweiterung desselben und Veränderungen des Ependyms. Es bestand in seinem Falle auch Hypertrophia cordis und Nephritis interstitialis. In derselben Arbeit sagt dieser Autor: . . . „Es kann infolge von Rückenmarks- und Hirnerkrankungen zu Hydromyelus und Ependymitis des Zentralkanals kommen, wie ein Hydrocephalus und Ependymitis infolge einer Hirnerkrankung entstehen kann." Utchida hat unter 78 untersuchten Rückenmarken von Kindern sieben gefunden, wo eine starke Erweiterung des Zentralkanals mit Ependymauskleidung vorhanden war. Es bestanden in allen diesen sieben Fällen keinerlei spinale Symptome. Keine Verwachsungen zwischen den Meningen, keines von diesen sieben Kindern war an einer Nervenkrankheit gestorben, sondern an Tuberculose, Diphtheritis und dergleichen. Utchida erklärt die Entstehung seiner symptomlosen Hydromyelien als angeborene Anomalie und Ependymitis granularis. „Die einzige Hydromyelie," so sagt der Autor, „ohne konkomitante Symptome oder pathologische Befunde von Seiten des übrigen Zentralnervensystems." In einem Zusatze zur Arbeit von Utchida sagt Hansemann, daß er — nach genauer Durchsicht der Präparate von Utchida — keinen Anlaß dazu finde, diese Fälle auf einen angeborenen



Zustand zurückzuführen. Die ganze Affektion und vielleicht auch der symptomlose Verlauf läßt sich sehr gut aus dem Vorhandensein einer Ependymitis granularis in den einzelnen Abschnitten des Rückenmarks erklären. Hier sei ferner auch auf die ähnlichen Befunde Zapperts verwiesen, die Schlesinger bereits verwertet hat. Letzterer ist der Meinung, daß ein Teil der Hydromyelie kongenitalen Ursprungs ist, bei einem Teile derselben aber die Entstehung oder die Progression in einen späteren Lebensabschnitt fallen könnte; die letztere Annahme ist wahrscheinlich, aber bisher nicht sicher bewiesen.

Mehr aber als die Pathogenese der eigentlichen Hydromyelien ist die Entstehungsweise der Syringomyelien bestritten, deren Wand gar kein Ependym oder nur Andeutungen desselben trägt. Hier sollen an erster Stelle die allgemeineren Hypothesen erwähnt werden, die eine Erklärung der Entstehungsweise bei der großen Mehrzahl der Fälle geben: Leyden, Virchow und andere Autoren erklären die Syringomyelie als ein Produkt entwicklungsgeschichtlicher Vorgänge; Simon, Schultze, Westphal u. a. haben für das Auftreten der Syringomyelie, gleich wie bei der Hydromyelie einen Zerfall neugebildeten Gewebes neoplastischer Natur als Ursache angenommen. Hoffmann glaubt die erwünschte Erklärung in einer Ansicht gefunden zu haben, nach der er die Geschwulstbildung aus bestimmten entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen ableitet. Schlesinger sucht „die prädisponierenden Bedingungen für die Entwicklung einer Gliawucherung mit konsekutiven Zerfallsprozessen im Rückenmarke für die Mehrheit der Fälle in Anomalien bei der Anlage der Medullarrinne mit Beibehaltung gewisser Eigenschaften der Ependymgliazellgruppe von der Embryonalperiode her, sowie in der Fähigkeit dieser genetisch zusammengehörenden Zellen, unter Umständen, innerhalb ihrer Reihe Transformationen einzugehen“.

Hallopeau, Charcot, Joffroy-Achard u. a. wollten die Entstehungsweise der Syringomyelie durch chronisch entzündliche Prozesse der Rückenmarkssubstanz erklären. Huismans führt als Ursache der Entstehung der Syringomyelie eine chronisch progrediente, in Erweichung übergehende infektiöse Myelitis im Anschluß an Embolie, resp. Thrombose der zentralen Gefäße des Zervikalmarks (Myelitis longitudinalis) an. Philippe und Oberthür sehen in ihrer „Gliose cavitaire“ einen intermediären Prozeß zwischen Tumor und Entzündung. Saxer erklärt die Syringomyelie als



Folge verschiedenster Prozesse, wobei sich aber alle Elemente ganz wie im normalen Rückenmark beteiligen. Für die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit der letzteren Auffassung sprechen die Resultate der Untersuchungen vieler Autoren, welche sich mit der Frage des Einflusses einzelner Ursachen auf die Entstehung der Syringomyelie beschäftigten. Hier müssen wir als erste die Beziehungen zwischen Trauma und Syringomyelie erwähnen, weil das Trauma als eine der vielen Gelegenheitsursachen der letzteren angenommen wird. Die Beziehungen zwischen Syringomyelie und traumatischen Erkrankungen des Rückenmarkes wurden am genauesten durch die Arbeiten von Kienböck, Schlesinger und Minor klargestellt. Kienböck kommt auf Grund der in der Literatur mitgeteilten 140 Fälle von „traumatischer Syringomyelie" und vieler eigener Fälle zu dem Schluß, daß es keine sicheren Fälle von traumatischer Syringomyelie, das ist rein durch Schlag erzeugte, gibt. Ferner sei das Vorkommen einer einfach chronischen und hämatomyelogenen-traumatischen Syringomyelie als nicht wahrscheinlich zu bezeichnen. Schlesinger dagegen, der sich teilweise auf dasselbe Material stützt, ist zu einer anderen Meinung gekommen, indem er sagt: „... die eine Möglichkeit ist also zuzugeben, daß ein die Wirbelsäule oder das Rückenmark indirekt oder direkt treffendes Trauma Veranlassung zu dem einige Zeit später erfolgenden Auftreten progredienter syringomyelitischer Symptome geben könne; allerdings mögen in manchen Fällen schon früher Symptome vorhanden gewesen sein, welche der Beachtung entgingen. Eine Prädisposition des Rückenmarks ist in den anderen Fällen wahrscheinlich."

Minor kommt auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen, wobei er sich auf die Resultate von Experimenten an Tieren stützt (besonders auf die von Lépine mitgeteilten Ergebnisse), zu folgendem Schlusse: „Es ist möglich und wahrscheinlich, daß ein Teil dieser Höhlenbildungen kongenitalen Ursprunges ist und nur in einer Vergrößerung und Veränderung der Konfiguration nach Trauma besteht, zum großen Teil sind sie aber den Traumen zu verdanken. Besonders deutlich zeigt sich das in den Fällen, wo die Erweiterung in der Nähe des Traumas sich befindet, während an entfernteren Stellen der Zentralkanal ganz normal aussieht und geschlossen ist. Höchstwahrscheinlich besitzt der nahe dem Trauma erweiterte Zentralkanal die Fähigkeit, in langwährenden Fällen sich noch mehr zu erweitern, teils konzentrisch durch den beständigen inneren Druck

seitens der Lymphe, teils exzentrisch durch allmähliches Zusammenfließen mit den ringsherum liegenden erweiterten lymphatischen Räumen. In vielen Fällen können sich 2—3 und mehrere kleine Kanäle bilden, welcher Vorgang wahrscheinlich die Folge eines Auseinanderweichens des Epithels ist, hervorgerufen durch den Lymphdruck. Daß die Deformationen des letzteren für die Entstehung dieser Hohlräume sehr wichtig sind, zeigen die Formveränderungen aller Lymphräume, welche in der Nähe des traumatischen Herdes immer äußerst erweitert sind. Besonders häufig und auch stark erweitern sich die zu beiden Seiten des Zentralkanals liegenden zweifachen Räume, welche zuweilen den Umfang wirklicher Zysten annehmen können. Ferner erweitern sich nicht selten die in der grauen Substanz befindlichen perizellulären und perivaskulären Räume, so daß Bilder entstehen, die an Schweizerkäse erinnern. Mitunter kommen, besonders in den Hinterhörnern, wirkliche Lymphorhagien vor, welche gleich Hämatomyelien große Spalten hinterlassen können. Zuweilen können einige lymphatische Räume in eine Höhlung zusammenfließen". Alle diese Ergebnisse, denen die Auffassung des Zentralkanals als eines sehr labilen Gebildes zugrunde liegt, sollen nach Minor zur Erklärung der Entstehungsweise von vielen nach Trauma sich entwickelnden Syringomyelien genug beweiskräftig sein, ohne daß man noch eine angeborene Anlage oder eine andere Prädisposition anzunehmen genötigt wäre. Gliawucherung könnte sich nur sekundär entwickeln.

In naher Verwandtschaft zu den traumatischen Rückenmarkskrankheiten steht die Rückenmarkskompression, ein sich nicht selten sehr langsam entwickelndes und mehr oder weniger lange wirkendes Trauma.

In vielen Fällen von Kompressionsmyelitis hat man Höhlenbildungen im Rückenmarke gefunden und mehrere Autoren wollten die Kompression des Rückenmarks als eine an sich genügende Ursache der Syringomyelie auffassen. Schlesinger meint, daß vielleicht aus einer mäßigen Erweiterung des Zentralkanals — welche man öfters oberhalb der Kompression findet — sich auch unter Umständen eine Gliawucherung entwickeln kann; doch sollen in den meisten Fällen die nicht langgestreckten, von Gliawucherungen umgebenen Höhlenbildungen im Bereiche der Kompressionsstelle zu den nicht progressiven Zystenbildungen gerechnet werden. Fickler kommt auf Grund eines seiner Fälle und eines analogen



Falles von Schmaus (in beiden Fällen trat nach Kompression rasch Paraplegia inferior mit anderen Symptomen des erhöhten Druckes ein; post mortem hochgradige Höhlenbildung mit partieller Beteiligung des Zentralkanals) zur Ansicht, daß der rasch einwirkende Druck eine starke Schädigung der grauen Substanz, und zwar besonders in der Gegend der Kommissur, erzeugt. Eine solche Läsion kann zur Höhlenbildung führen, wozu auch lokale Verhältnisse helfen. Das Neuroglianetz kann nach Fickler sekundär entstehen. Alquier und Lhermitte suchen zu beweisen, daß bei der Spondylitis Rückenmarkshöhlen entstehen können, die mit einer Auskleidung von Neuroglia umgeben und entweder unabhängig vom Zentralkanale oder diesen teilweise einbeziehend oder aus einer Erweiterung gebildet sind. — In den Fällen, wo man neben den Höhlenbildungen Geschwulstbildungen (Gliome und Sarkome) findet, können nach Schlesinger die ersteren das primäre, koordinierte oder eine sekundäre Läsion sein.

Für die Erklärung der Höhlenbildungen, welche man bei raumbeengenden Tumoren der hinteren Schädelgrube findet, hat Langhans seine Stauungshypothese aufgestellt. Diese Hypothese wurde später noch einmal von Kronthal erwähnt und durch Tierexperimente gestützt. Beide Autoren haben den von Eichhorst und Naunyn supponierten Flüssigkeitsstrom zu Hilfe genommen, indem sie behaupteten, daß die Unterbrechung oder Hemmung dieses Stromes zu einer Höhlenbildung führt. Nach ihnen mußte in diesem Falle der Flüssigkeitsdruck bei der Unmöglichkeit für die Flüssigkeit, wegen der das Organ fest umschließenden Häute, auszuweichen und, beim Fortbestehen der Vis a tergo, erhöht werden. Dadurch sollte als erster der für den Hauptflüssigkeitsstrom präformierte Zentralkanal erweitert werden, resp. wenn die Obliteration nicht zu dicht ist, wieder durchgängig gemacht werden. Das Mark selbst mußte durch den unphysiologisch hohen Druck leiden, falls er nicht durch eine genügende Erweiterung des Zentralkanals kompensiert wird. Wenn weiter nach Langhans und Kronthal die den Zentralkanal obliterierenden Massen ein Wiedereröffnen desselben verhindern, sollte es stärker und schneller zur Ausbildung einer Gliomatosis kommen. Diese Hypothese wurde aber von vielen Autoren scharf angegriffen und heute findet sie nur sehr wenige Anhänger. Schlesinger betont in seiner Monographie, daß nach den bisherigen Anschauungen eine Steigerung des intrakraniellen Druckes ohne weitere Momente eine Syringomyelie nicht erzeugen kann.



Mehrere Autoren haben dann weiters die Meinung vertreten, daß die Syringomyelie als Folge einer Infektionskrankheit entstehen kann, und es an vielen Fällen von Syringomyelie, die nach Typhus abdom., Influenza, Pneumonie entstanden waren, gezeigt. Es ist aber noch nicht bewiesen, ob diese Krankheiten solche Höhlenbildungen auch ohne angeborene Anlage von Seiten des Rückenmarks hervorrufen können (Schlesinger). In vielen anderen Fällen hat man neben den Höhlenbildungen mehr oder weniger ausgesprochene Gefäßveränderungen gefunden und die Möglichkeit der Entstehung spinaler Spalten und Höhlen als Folge solcher Veränderungen, besonders im Senium (Fries), ist kaum anzuzweifeln.

Es erübrigt noch, die Beziehungen zwischen der Syringomyelie, Hydromyelie und den Meningitiden zu erwähnen. In vielen Fällen findet man neben den Höhlenbildungen im Rückenmarke Verdickungen und entzündliche Veränderungen an den Meningen. Dieser Umstand hat schon vielen Autoren Anlaß zu einer Erklärung der Pathogenese der Hydromyelie und Syringomyelie gegeben. So hat z. B. Saxer in einem seiner Fälle, wo nach einer schweren geheilten Zerebrospinalmeningitis eine Höhlenbildung im Marke bestand, die letztere als Ursache angenommen. Auch Charcot und Joffroy haben eine Pachymeningitis hypertrophica als primäre Läsion erklärt. Philippe und Oberthür endlich kamen auf Grund vieler Fälle zur folgenden Klassifikation der Höhenbildungen im Rückenmarke: *a*) Syringomyélie vraie mit zwei Unterarten: 1. forme cavitaire — die Fälle, in welchen am Rückenmarke eine oder mehrere durch Neurogliawandungen begrenzte Höhlungen bestehen (forme benigne) und 2. forme pachyméningitique — forme maligne mit spongiösen Prozessen zystischer Erweichung, Fluktuation und Höhlenbildung; 3. Pseudosyringomyelie — hydromyélie, cavités vasculaires, cavités traumatiques.

Schlesinger sagt in seiner Monographie: „Die chronische Meningitis kann zu Höhlenbildungen im Marke führen, am häufigsten wohl die syphilitische. Diese Unterart der Syringomyelie hat anscheinend nichts mit entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen, nichts mit Anomalien des Zentralkanals zu tun. Der Prozeß der Höhlenbildung ist ein sekundärer, ein Endausgang, während die Krankheit selbst in den Meningen, den Gefäßen und dem Marke sitzt."

In jüngster Zeit wurde noch einmal der Zusammenhang von Syringomyelie mit meningealen Erkrankungen durch Lasarew

besprochen und dieser Autor faßt die Höhlenbildungen seines Falles als eine Folgeerscheinung einer chronischen Meningomyelitis auf. Als Anfangsstadien von Höhlenbildungen sollten die an mehreren Stellen festgestellten Spalten gelten. Ferner sind die in verschiedenen Höhen gefundenen Erweiterungen des Zentralkanals nicht kongenitalen Ursprunges — Hydromyelie —, sondern erscheinen als Resultat der Drucksteigerung in den mit dem Zentralkanal in Verbindung stehenden Höhlen infolge Transsudation und Exsudation. Gliawucherung sollte als sekundäre Erscheinung betrachtet werden.

Schon a priori könnte angenommen werden, daß die Meningomyelitis tuberculosa gleich wie die syphilitica Höhlenbildungen im Rückenmarke erzeugen kann, wenn man die Gleichartigkeit der Bilder bei diesen beiden Prozessen ins Auge faßt. Davon konnte ich mich an den Fällen von Meningomyelitis des Wiener neurologischen Institutes überzeugen. Es standen 16 Fälle zur Verfügung, die folgende Resultate ergaben:

Fall 1. P. A., $1^1/_4$ Jahre alt. Leichte meningitische Veränderungen, ein vollkommener offener, mit Ependym ausgekleideter Zentralkanal.

Fall 2. L. J., 9 Jahre alt. Mäßige meningitische Veränderungen, ein vollkommener offener, mit Ependym ausgekleideter, in den Zervikalsegmenten verdoppelter Zentralkanal.

Fall 3. P. M., 14 Jahre alt. Starke meningomyelitische Veränderungen. Zentralkanal offen, nicht wesentlich erweitert, mit Ependymzellen ausgekleidet. Für dieses Alter normal.

Fall 4. ? Starke Meningitis. Zentralkanal in seiner ganzen Länge wesentlich erweitert und mit Ependym ausgekleidet. In der Zervikalgegend verdoppelt.

Fall 5. ? Leichte meningitische Veränderungen. Zentralkanal normal, nahezu überall geschlossen.

Fall 6. ? Ein großer Rückenmarkstuberkel neben der Meningitis. Zentralkanal offen, mit Ependymzellen ausgekleidet.

Fall 7. ? Starke meningitische Veränderungen. Zentralkanal offen, mit Ependymzellen ausgekleidet.

Fall 8. V. K., 16 Jahre alt. Leichte meningitische Veränderungen. Zentralkanal nahezu normal, in seiner ganzen Länge durchgängig ohne Zellenauskleidung.

Fall 9. S. R., 20 Jahre alt. Mäßige meningitische Veränderungen. Zentralkanal nur im Sakralmark erweitert und mit Ependymzellen ausgekleidet.

Fall 10. B. A., 34 Jahre alt. Starke meningitische Veränderungen. Zentralkanal nahezu überall verschlossen.

Fall 11. F. F., $20^1/_2$ Jahre alt, starke meningitische Veränderungen.



Zentralkanal nahezu überall offen, insbesonders im Zervikalmark, überall mit Ependymzellen ausgekleidet.

Fall 12. H. J., 26 Jahre alt. Leichte meningitische Veränderungen. Mäßige Erweiterung des mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanals.

Fall 13. K. B., 26 Jahre alt. Leichte meningitische Veränderungen. Mäßige Erweiterung des mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanals.

Fall 14. M. J., 43 Jahre alt. Mäßige meningitische Veränderungen. Zentralkanal wesentlich erweitert (Hals- und Brustmark) und mit Ependymzellen ausgekleidet. Ependym an einer Stelle eingerissen.

Fall 15. S. B., 45 Jahre alt. Leichte Meningitis mit gut ausgeprägten myelitischen Veränderungen. Zentralkanal überall offen mit leichter Erweiterung. Ependym nicht intakt.

Fall 16. S. S. 37 Jahre alt. In allen Höhen schwerste akute meningitische Veränderungen in Verbindung mit myelitischen. Eine von unten nach oben zunehmende Erweiterung des Zentralkanals. Derselbe zeigt ein Gerinnsel in seinem Innern, das wenige Zellen enthält. Das Ependym des Zentralkanales ist zerrissen, besonders in der Zervikalgegend, wo um den Zentralkanal mäßige Malacie besteht.

In diesen 16 Fällen finden sich also Erweiterungen des Zentralkanals (abgesehen von 3 Rückenmarken von Kindern, die einen offenen Zentralkanal haben) in 7 Fällen: Fall 4, Alter ? — Fall 9, 20 Jahre alt, Zentralkanal nur im Sakralmark erweitert. — Fall 12, 26 Jahre alt. — Fall 14, 43 Jahre. — Fall 15, 45 Jahre alt. — Fall 16, 37 Jahre alt. Von diesen Fällen war eine wesentliche Erweiterung in 4 Fällen nachweisbar, insbesondere im Falle 16.

Einen offenen, in seiner ganzen Länge durchgängigen Zentralkanal habe ich in 4 Fällen gefunden, zweimal bei Individuen von unbekanntem Alter, die nach dem Aussehen des Markes Erwachsene sind, einmal bei einem 16jährigen und einmal bei einem 20 ½jährigen Menschen. In letztem Falle war der Zentralkanal auch im Zervikalmark offen. Einen nahezu überall verschlossenen Zentralkanal konnte ich nur in 2 Fällen (1. Alter ? und 2. 34 Jahre) nachweisen.

Wir sehen also, daß in den Fällen von tuberkulösen Rückenmarkserkrankungen der Zentralkanal häufiger offen und durchgängig war, als dies, wie später noch ausgeführt werden soll, beim normalen Menschen der Fall ist. In manchen Fällen ist er sogar erweitert und die Erweiterung kann einen ziemlich hohen Grad erreichen, wobei es zur Bildung einer echten Hydromyelie kommen kann (Fall 16).

Um eine in Hinblick auf diese Befunde aufgetauchte Idee zu stützen, ging ich daran, den Zentralkanal vergleichend anatomisch



zu studieren und dies insbesondere bei den Vögeln, weil gerade diese Tierklasse in der diesbezüglichen Arbeit Biachs nicht so eingehend berücksichtigt erscheint. Ich möchte die hiebei gefundenen Resultate gleich hier kurz anfügen. Es standen mir hiezu 9 Serien zur Verfügung.

1. Anser Anas: Zentralkanal in ganzer Länge des Rückenmarkes offen, ziemlich breit, mit Ependymzellen ausgekleidet.

2. Ardea: Zentralkanal in ganzer Länge des Rückenmarkes offen, nur stellenweise eng, überall mit Ependym ausgekleidet.

3. Grus Antigone: Hat in allen Segmenten einen offenen Zentralkanal. Freilich ist er in den Anschwellungen deutlicher offen als in den dorsalen Partien, Ependymauskleidung undeutlich.

4. Columba domestica: Zentralkanal in ganzer Länge durchgängig, nur stellenweise Lumen sehr eng. Ependymauskleidung undeutlich.

5. Aquila imperialis: Zentralkanal in allen Teilen des Rückenmarkes offen, aber sehr klein, Ependymauskleidung undeutlich.

6. Buceros rhinoceros: Der Zentralkanal stellt einen vertikalen Spalt dar, stellenweise fast geschlossen, an manchen Stellen ein sehr minimales Lumen aufweisend. Auch dieses Lumen ist nicht ganz frei, sondern von einem fädigen Netzwerke durchsetzt.

7. Fringilla domestica: Der Zentralkanal stellt einen vertikalen Spalt dar, der in den Zervikalpartien ventral ein mäßiges Lumen zeigt, kaudalwärts jedoch ein solches nicht mehr erkennen läßt. Die unteren Schnitte sind nicht verwertbar.

8. Phoenicopterus ruber: Der Zentralkanal stellt einen Spalt dar, der in den oberen Zervikalpartien rundlich und offen, in den dorsalen aber vertikal und nahezu verschlossen ist.

9. Struthio camelus: In der Zervikalgegend ist der Zentralkanal überall geschlossen (andere Höhen fehlen).

Schon diese wenigen Serien genügen, um zu zeigen, daß der Zentralkanal bei den Vögeln ein anderes Verhalten aufweist, als bei den Säugern. Von 9 Serien finden wir, ohne Rücksicht auf das Alter der Vögel, einen nahezu in seiner ganzen Länge offenen und durchgängigen Zentralkanal in 6 Fällen; in 3 davon ist er stellenweise sehr eng. Bei anderen 3 Vögeln (Buceros rhinoceros, Fringilla domestica und Struthio) ist er meist verschlossen und läßt nur stellenweise ein Lumen erkennen. Die Verhältnisse des Zentralkanals erinnern hier an diejenigen beim Menschen.

Die bei den Meningomyelitiden gefundenen Hydromyelien verbunden mit unseren Kenntnissen über die normale Form des Zentralkanals beim Menschen, den anderen Säugern und Vögeln, haben mich nun auf eine Hypothese gebracht, welche uns vielleicht

zu einem Verständnis der Entstehungsweise der Hydromyelie und Syringomyelie führen könnte.

Unsere Kenntnisse über die normale Form und über die Veränderungen des Zentralkanals beim Menschen sind noch sehr mangelhaft. Wir wissen zwar, daß es schon in sehr frühen Stadien der Entwicklung zur Schließung der dorsalen Rückenfurche und damit zur Bildung des Zentralkanals kommt, aber das weitere Schicksal des so präformierten Kanals ist nicht hinreichend genau beobachtet worden. Nur soviel wissen wir, daß der Zentralkanal in den ersten Lebensjahren meist offen und durchgängig ist, wobei seine Konfiguration und Größe in den verschiedensten Höhen zwischen sehr breiten Grenzen schwankt; später aber (wann?) kommt es zu einem Verschlusse des Kanals und nur selten finden wir ihn bei Erwachsenen ganz wegsam. Ziehen fand den Zentralkanal nur in 20% aller seiner Fälle offen und durchgängig. In der Mehrzahl der Fälle ist er wenigstens stellenweise verschlossen. Außer diesem vollständigen Verschlusse des Zentralkanals finden wir in anderen Fällen oft verschiedene Veränderungen der Form, wobei eine vollständige geschlossene Begrenzung des Hohlraums durch Ependym vorhanden ist. Ferner können wir Veränderungen der Größenverhältnisse sehen sowie Verdoppelungen des Zentralkanals usw. Den Mechanismus dieses Verschlusses erklärt man sich bald als einen passiven Prozeß, als ein Auseinanderweichen der Epithelzellen mit nachfolgendem Eindringen von Neurogliafasern zwischen diese Elemente (Weigert), bald als einen aktiven Prozeß, eine primäre Wucherung des Ependyms (Brissaud). Wir wissen aber dabei gar nicht, was für einen Charakter dieser Verschluß hat, ob da eine unauflösbare Verwachsung stattfindet oder nur eine mehr oder wenig locker verbundene Zellanhäufung, welche durch verschiedene Reize sich auflösen kann, und wieder zur Formierung eines partiell oder total durchgängigen Zentralkanals führt. Die normale und pathologische Anatomie der Tiere gibt uns einige Winke zum Verständnis dieser Prozesse, obgleich man natürlich die Resultate der Untersuchungen an Tieren nicht in toto auf die pathologische Anatomie des Menschen übertragen darf. Biach fand bei allen Säugern den Zentralkanal ganz durchgängig und auch ein deutliches Lumen, nur bei den großen Schwimmern war eine teilweise Obliteration zu erweisen. Bei keinem der untersuchten Tiere fand dieser Autor irgend eine pathologische Veränderung. Nirgends konnte er



von einer auffälligen Erweiterung, nirgends von einer besonderen Vermehrung des Ependyms oder von einer Vermehrung des Gliafasernetzes sprechen. Was den Zentralkanal bei den Vögeln betrifft, so haben wir an den uns zur Verfügung stehenden Präparaten gesehen, daß man bei den Vögeln wie bei den Menschen eine partielle Obliteration findet.

Die Erweiterungsmöglichkeit des Zentralkanals bei den Tieren ist durch verschiedene Experimente von mehreren Autoren (Rosenbach und Schtscherbak, Stroebe, Eichhorst und Naunyn, Kronthal, Lépine u. a.) bestätigt worden.

Besonders interessant sind die Untersuchungen von Lépine, welcher an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden Blutinjektionen ins Rückenmark, Verletzungen des letzteren, Commotio und hohe Luftdruckschwankungen versuchte und sich dabei überzeugen konnte, daß der Zentralkanal ein sehr labiles Gebilde darstellt, welches sich sehr rasch erweitern kann. Besonders lehrreich waren seine Experimente mit den Luftdrucksschwankungen, bei welchen er schon nach einigen Minuten den Kanal und die zwei neben ihm liegenden Lymphräume sehr erweitert und mit Blut erfüllt fand. In einem Falle war der Zentralkanal sogar durch eine beträchtliche Erweiterung zerrissen. Auf Grund seiner Experimente kommt Lépine zum Schluß, daß der Zentralkanal bei Tieren sich durch eine Lymphstauung stark erweitern kann und daß er selbst einen Lymphraum (physiologisch nicht embryologisch) darstellt.

Wenn wir unsere Kenntnisse vom Zentralkanal und seinen Veränderungen bei den Tieren zum Verständnis dessen, was wir beim Menschen beobachten, verwenden wollen, finden wir folgendes: Es ist auffallend, daß man eine mehr oder weniger vollständige Obliteration des Zentralkanals nur bei den Tieren findet, bei welchen auch der Vermis cerebelli einen hohen Entwicklungsgrad erreicht, wie es Edinger bei den großen Schwimmern und bei den Vögeln findet. Dasselbe sieht man aber auch beim Menschen und es wäre die Ansicht nicht von der Hand zu weisen, daß das Offenbleiben oder die Obliteration des Zentralkanals in irgend einer Beziehung zur Entwicklung des Kleinhirnwurms steht. Man könnte eine Erklärung dazu in der Weise geben, daß der in der Richtung des Bodens des IV. Ventrikel wachsende Kleinhirnteil die Druckverhältnisse beeinflußt und eine relative Iso-



lierung des Zentralkanals von anderen Teilen des ursprünglich einheitlichen Hohlraumes des Zentralnervensystems erzeugt. Infolge dieser Druckveränderungen wird das Offenbleiben des Zentralkanals unmöglich gemacht (Unterschied zwischen dem innern und äußeren Drucke des Rückenmarkes) und führt zur allmählichen Obliteration desselben. Diese Obliteration aber braucht nicht unauflösbar zu sein und kann in verschiedenen Fällen als Folge verschiedener Ursachen einem Wiedereröffnen des Zentralkanals Platz geben. Jedesmal, wenn die Hirndruckverhältnisse wesentlich wechseln, wenn der erhöhte Gehirndruck — vermehrte Zerebrospinalflüssigkeitsmenge — die ursprüngliche Einheitlichkeit der Hirn- und Rückenmarkshohlräume wiederherstellt, wenn allgemeine Blutdruckserhöhung vorkommt, jedesmal wenn eine besondere lokale Blut- und Lymphstauung im Rückenmark stattfindet, könnte sich diese Obliteration partiell oder total auflösen und es könnte zu einer mehr oder weniger hochgradigen Erweiterung des wiedergeöffneten Canalis centralis, sogar zur Bildung einer Hydromyelie kommen. Auf diese Weise könnte man auch den Zentralkanal des Menschen als ein labiles Gebilde auffassen und mehrere Ergebnisse der pathologischen und normalen Anatomie machen eine solche Auffassung wahrscheinlich. Erstens das Offenbleiben des Zentralkanals bei den Kindern und die so regellose Mannigfaltigkeit der Form und Größenverhältnisse des Zentralkanals bei Menschen mit ganz normalem Rückenmarke und anderen Organen. In dieser Labilität des Zentralkanals könnte das Rückenmark einen Schutz gegen die normalen Druckschwankungen der Lymphe finden.

Weiter kann diese Annahme auch durch manche Ergebnisse der pathologischen Anatomie gestützt werden. Auf diese Weise kann sehr leicht die Entstehung der Hydromyelie bei den verschiedensten angeborenen Zuständen und pathologischen Prozessen des Gehirns erklärt werden, unter welchen Umständen die Hirnhöhlen sehr erheblich erweitert sind und die Kommunikation der letzteren mit dem Zentralkanal bei erweitertem Aquaeductus Sylvii erleichtert ist. Es sind zum Beispiel zu nennen angeborener und erworbener Hydrocephalus internus, Hirntumoren mit bestimmter Lokalisation, Paralysis progressiva, Meningitis luetica et tuberculosa usw. Unter 150 Fällen von Syringomyelie und Hydromyelie fand Hinsdale in 15 Fällen einen Hydrocephalus internus, Homén 5mal in 12 Fällen.

Aber nicht nur von Seite des Gehirns kann der Anlaß zur Entwicklung einer Erweiterung des Zentralkanals gegeben werden, in vielen Fällen finden wir auch andere Momente, welche als direkte und indirekte Ursachen dieser Erweiterung aufgefaßt werden können, z. B. Herz- und Nierenkrankheiten, Rückenmarkstumoren, Kompressionen, Traumen, Meningitiden des Rückenmarks und Meningomyelitiden. Sehr interessant in dieser Beleuchtung wären die Resultate der Obduktionen bei solchen Kranken. Leider aber begnügen sich die meisten Autoren mit der Beschreibung der pathologischen Befunde am Rückenmark, seltener auch im Gehirn. Überaus selten sind auch die Resultate der allgemeinen Obduktion angeführt.

Von 3 Statistiken (Anna Bäumler, Dmitroff, Schlesinger) ist in diesem Sinne nur die von Schlesinger zusammengestellte maßgebend. Bei A. Bäumler finden wir von 66 klinisch-anatomischen Fällen, wo aber oft die genaueren Angaben fehlen, 7 Fälle mit meningitischen Veränderungen des Rückenmarkes, 7 mit Hydrocephalus internus, 5 mit Lungen-, Herz- und Nierenkrankheiten. Von den 25 rein anatomischen Betrachtungen (zufälliger Befund) sind 3 mit Hydrocephalus internus, 3 mit Tumoren. Außer diesen 91 Fällen führt A. Bäumler 6 mit Spina bifida, 4 mit doppelten und mehrfachen Kanälen und 2 Fälle von Gliomen ohne Höhlenbildungen an. Bei Dmitroff sind von allen 61 klinisch-anatomischen Fällen — auch hier fehlen oft genauere Angaben — 4 mit Hirntumoren, 2 nach Traumen, 1 nach Kompression, 1 nach Paralysis progressiva, 1 nach Hydrocephalus internus, 2 mit meningitischen Veränderungen. Von 23 rein anatomischen Fällen sind 3 mit Hydrocephalus internus; von 12 Fällen verschiedener Art 1 Fall von Erweiterung und Verdoppelung des Zentralkanals, 2 Fälle mit Spina bifida und 5 Fälle von Gliomen ohne Höhlenbildungen. Schlesinger berichtet in der zweiten Auflage seiner Monographie über 17 klinisch-anatomische Fälle; von denen waren 1 mit Pyämie (61 jährige Frau; post mortem, nur eine mit Zentralkanal aus Epithel gekleidete Höhle, welche von Gliazellen umgeben war); 6 mit Hydrocephalus internus (unter welchen 1 mit Glioma, ein Fall mit Tabes, einer nach Trauma), 4 mit Herz-, Lungen- und Nierenkrankheiten, 2 mit Meningitiden, 1 mit schwerer Gefäßerkrankung, 2 mit Spina bifida.

Von 6 Fällen von Saxer waren 2 mit Nephritis, 1 mit Meningitis, 1 mit Hydrocephalus internus, 1 mit Tabes und 1 mit



schwerer Gefäßveränderung behaftet. Es scheint also, daß man überall, wo die Obduktionsresultate exakt angeführt sind, eine „Komplikation“ finden kann, welche als Ursache der Höhlenbildung aufgefaßt werden könnte.

Die Entstehungsweise einer Hydromyelie erklärt sich z. B. an den Präparaten von Utchida (wo auch nicht die angeborene Anlage, sondern die Zirkulationsstörungen als Ursache der Höhlenbildungen aufzufassen sind) folgendermaßen: „1. In allen seinen Fällen fand dieser Autor bald stärkere, bald geringere Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, die stellenweise einen ganz bedeutenden Umfang erhielten und 2. konnte man in allen Fällen immer eine Erweiterung vorhersagen: kommt der Schnitt noch tiefer, so deutet eine Auflockerung und Helligkeit des Gliagewebes die Stelle an, wo einige Mikra höher ein Divertikel beginnt.“ In den Fällen von Utchida bestanden um so größere Höhlen und mächtigere Gliawucherung, je älter im allgemeinen die Kinder waren. Die Gliawucherung erklärt Utchida in seinen Fällen folgendermaßen: „Das Ependymepithel und die dasselbe umgebende Glia geraten durch irgend eine Ursache in den Zustand der Wucherung. Das Lumen des Zentralkanals ist mit Zerebrospinalflüssigkeit erfüllt, sucht sich zu erweitern; diese Tendenz der zentrifugalen Ausdehnung wird von der Glia durch vermehrte Wucherungsenergie beantwortet, die einer Überdehnung des Kanals und einer Kompression der nervösen Elemente entgegentreten soll.“ Wahrscheinlich könnte die Ursache der Fälle von Utchida auch auf die Blut- und Lymphzirkulationsstörungen zurückgeführt werden, es fehlen aber Angaben über die Todesursachen und genauere Obduktionsergebnisse.

Die Auffassung des Zentralkanals als eines labilen Gebildes könnte uns sehr leicht die Fälle von Langhans (Tumoren der fossa occipitalis) erklären, obwohl wir noch sehr wenig über die Richtung des Flüssigkeitsstromes im Rückenmark wissen und unsere Kenntnisse über Lymphzirkulation im Zentralnervensystem im allgemeinen sehr mangelhafte sind. Wir wissen z. B. noch nicht, ob eigentliche Lymphgefäße im Gehirn und Rückenmark existieren, und Bartels sagt in seiner Arbeit über das Lymphgefäßsystem: „....Vielleicht, weil Gehirn und Rückenmark in den großen, mit Flüssigkeit erfüllten Räumen aufgehängt ist und so von außen und auch von seinem Ventrikelsystem aus ganz und gar mit Flüssigkeit durchtränkt wird, sind besondere, dem Abflusse der Lymphe dienende



Gefäße überflüssig.“ Die Bedeutung der den Zentralkanal obliterierenden Massen scheint durch Langhans und Kronthal überschätzt zu sein, wie man sich aus der Entstehung der Höhlenbildungen bei Rückenmarkskompressionen leicht überzeugt. Die wesentlichen pathogenetischen Faktoren bei der Rückenmarkskompression durch Rückenmarkstumoren, Wirbelcaries usw. sind: Ödem, Ischämie, eventuell Anämie, endlich vereinzelt das direkte Trauma infolge des Wirbelzusammenbruches bei Caries vertebrarum. Alle Störungen der Blut- und Lymphzirkulation können zur Erweiterung der perivaskulären und perizellulären Lymphräume, dann sogar zu Spaltbildungen in der Rückenmarkssubstanz führen. Am leichtesten ist dies möglich, wo ein Kanal schon präexistent ist, wo die Zellverbindungen am leichtesten auflösbar sind, obwohl natürlicherweise die Lokalisation und die Progression der Höhlenbildungen wie auch die sekundäre Gliawucherung von verschiedenen Faktoren und lokalen Verhältnissen der komprimierten Stelle (die Schnelligkeit und Dauer der Druckwirkung, frontal oder horizontal verlaufende Fasern, Blutgefäßverhältnisse usw.) abhängig sein muß. Daß z. B. Wirbeldeformationen eine Rolle bei der Entstehung der Syringomyelie spielen, zeigt die Häufigkeit der Wirbelverkrümmungen und Verbildungen bei Höhlenbildungen im Rückenmarke. Die Wirbeldeformationen dürfen nicht immer, wie es Nalbandoff wahrscheinlich machte, als sekundäre aufgefaßt werden. So fand Schlesinger solche Deformationen der Wirbelsäule in 51 % der Syringomyelie, Nalbandoff sogar in 73 %. Dieser letztere Autor gibt an, daß davon 52 % rhachitischer oder anderer Natur sind, also nicht durch die Syringomyelie bedingt, welche nur als die Ursache der restierenden 21 % aufgefaßt werden könnte. Für die Möglichkeit der Entstehung von Höhlenbildungen im Rückenmarke als Folge einer Kompression spricht auch der Umstand, daß viele Fälle (z. B. von Fickler, Schmaus, der XIV. Fall von Schlesinger u. a.) ganz mit den Resultaten der Tierexperimente, wo auch Höhlenbildungen und Erweiterungen des Zentralkanals post mortem gefunden worden sind, in ihren klassischen Symptomen (Paraplegia, Blasen- und Mastdarmstörungen, Verschwinden des Sehnenreflexes) übereinstimmen. Die Pathogenese der traumatischen Syringomyelie ist bereits in demselben Sinne durch die Arbeiten von Minor gefördert worden. Die Möglichkeit der Entstehung der Syringomyelie als Folge verschiedenster Gefäßerkrankungen und Meningitiden wurde



übrigens schon von der Mehrzahl der Autoren angenommen und kann sehr leicht als Endzustand dieser Prozesse infolge von Blut- und Lymphzirkulationsstörungen und Unterernährung der Gewebe erklärt werden. Dazu soll nun beigefügt werden, daß bei vielen Fällen von Meningitis auch die myelitischen Prozesse (besonders häufig Lues und Tuberkulose) in der Entstehung von Höhlenbildungen, die der echten Syringomyelie analog sind, eine Rolle spielen, indem sie das Parenchym zerstören, zu einer Ependymitis granularis führen und zu einer sekundären Gliawucherung Anlaß geben.

Was endlich die Auskleidung der Höhlenbildungen im Rückenmark mit Ependymepithel betrifft, so kann sie in zweierlei Art vorkommen: „1. Wie es Schlesinger und andere als möglich annehmen — als Folge der Wucherungsvorgänge des spinalen Ependyms — oder 2. wie es Buchholz, Saxer u. a. annehmen, auf die Weise, daß die Zellen der Stützgewebe sich aneinander schließen, sich umwandeln und den Charakter von Epithel des Zentralkanals annehmen.“ In letzter Zeit wurde die Frage betreffs Überganges der Ependymzellen in Gliazellen und umgekehrt noch einmal von Saltikow bearbeitet und auf Grund seiner Untersuchungen kommt der Autor zu dem Schlusse, daß bei verschiedenen Prozessen des Ependyms, um die es sich bei der Bildung von Ependymverwachsungen handelt, die Epithelien sich als typische Epithelien verhalten können und neu entstehende Flächen bekleiden oder aber sich in Gliazellen umwandeln, entweder, nachdem sie, eine Zeitlang im Nervengewebe eingeschlossen, ihren Charakter gewahrt haben oder direkt sich den Gliazellen beimengten und jenen sich preisgaben.

Die von mehreren Autoren angenommene geschwulstartige Neurogliawucherung, die Bedeutung der kongenitalen Anomalien und der angeborenen Anlagen für die Entstehung der Syringomyelie wurden von anderen Autoren bestritten, und ich möchte hier nur die Meinungen von zwei Forschern, Weigert und Saxer, zitieren. Der erste sagt in seinen „Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia“: „Die Unkenntnis der Verdichtung um den Zentralkanal herum hat in der pathologischen Anatomie des Rückenmarkes große Verwirrung angerichtet. Sie hat zu der Fabel von der erweichten zentralen Gliose in der Lehre von der Syringomyelie geführt. Die Verwirrung wurde noch dadurch vergrößert,





daß man „Gliose", d. h. krankhafte Vermehrung der Neurogliafasern, mit „Gliom" verwechselte..... Bei der Lehre von der „erweichten zentralen Gliose" — fälschlich „erweichtes zentrales Gliom" genannt — soll es sich um eine Vermehrung von typischer faseriger Neuroglia mit Erweichung handeln. Aber die Neuroglia ist normalerweise um den Zentralkanal sehr vermehrt und der normalen Massenhaftigkeit gegenüber kann sie sogar — in manchen Fällen wenigstens — bei Syringomyelie, resp. Hydromyelie, vermindert sein. Umgekehrt findet man in der Tat gar nicht selten wirkliche krankhafte, über die Grenze des zentralen Ependymfadens hinausgehende „Gliosen", und zwar bei der multiplen Sklerose. Diese erweichen aber nie, wie es überhaupt noch niemals nachgewiesen ist, daß echte „Gliosen" erweichen, — mit einem Worte, die Auffassung der Syringomyelie als erweichte zentrale Gliose hat nicht den Schatten einer Wahrscheinlichkeit für sich." Saxer kommt in seiner Arbeit „Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Zentralkanals" auf Grund seiner Untersuchungen über den histologischen Bau der Tumoren rein epithelialen Charakters im Gehirn über die Identität der Auskleidung der Gehirnhöhlen und ihrer Anhänge, des Epithels des Zentralkanals und der Ependymzellen und über einen innigen Zusammenhang zwischen Epithel und Neuroglia, zu folgendem Schlusse: „Es ist nach meiner Ansicht auch das meiste hinfällig geworden, was zum Beweis für die Bedeutung kongenitaler Anomalien für die Entstehung der Syringomyelie bisher angeführt ist. Die Annahme der Existenz kongenitaler Anomalien der Art, daß Teile eines Gewebes — also Zellen — ihren sogenannten embryonalen Charakter, d. h. eine angeborene abnorme Wucherungsfähigkeit in die späteren Zeiten der postfötalen Periode mit hinübernehmen können, entbehrt meiner Ansicht nach jeder Spur einer positiven Begründung. Ohneweiters muß natürlich zugegeben werden, daß pathologische Prozesse, die schließlich zu Höhlenbildungen im Rückenmark führen können, bereits in der Fötalperiode einsetzen können."

Schlesinger kommt in seiner Monographie zu der Einteilung der spinalen Spalträume in 1. Zystenbildungen, 2. Erweichungen und 3. Syringomyelien.

Es ist aber fraglich, ob wir zu solcher Einteilung genug Grund haben. Vielleicht handelt es sich bei allen Höhlenbildungen im Rückenmarke nur um Endzustände verschiedener pathologischer

Prozesse, Endzustände, welche in ihren jeweiligen Erscheinungen die Merkmale des Einflusses der Umstände an sich tragen, durch welche sie bedingt sind, resp. unter welchen sie entstehen. Deshalb könnte anstatt der Schlesingerschen anatomischen Definition folgende nicht unberechtigt sein: Unter Syringomyelie verstehen wir einen Endzustand verschiedenster pathologischer Prozesse im Rückenmark, welcher in der Erscheinung langgestreckter mit Vorliebe die zentralen Rückenmarksabschnitte einnehmender und oft von sekundärer, in ihrer nächsten Umgebung befindlicher, Gliaproliferation begleiteter Hohlräume besteht.

Bei der Entstehung der Hydromyelien spielen Druckschwankungen, die wie gezeigt wurde, den verschiedensten Ursachen entspringen können, eine bedeutende Rolle.

Schließlich erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Obersteiner für die gütige Überlassung des Materiales, sowie für die freundliche Förderung der Arbeit bestens zu danken.

Benutzte Literatur.

1. Adamkiewicz: Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. Sitzungsbericht d. k. Akad. d. Wiss. III. Abt. 1881.

2. Alquier et Guillain: Etude anatomo-clinique d'un cas de Syringomyélie spasmodique. Revue Neurolog. 1906, Nr. 11, p. 489.

3. Alquier et Lhermitte: Mal de Pott et Syringomyélie. Revue Neurologique. 1906, Nr. 24, p. 1141.

4. Anglade: Deux aspectes histologiques d'ependymite ventriculeuse tuberculeuse. Revue Neurolog. 1902, Nr. 3, p. 113.

5. Bartels: Lymphgefäßsystem. 1908.

6. Bäumler: Die Höhlenbildungen im Rückenmarke. Deutsches Archiv f. Klin. Med. Bd. 40.

7. Biach: Vergleichend anatomische Untersuchungen über den Bau des Zentralkanals bei den Säugetieren. Arb. aus den Neurol. Inst. a. d. W. Univ. 1906.

8. Crouzon: Cavités medullaires et hydromyélies au cours du tabes. Rev. Neurolog. 1905, p. 796.

9. Curshmann: Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905, Bd. 29, p. 275.

10. Curshmann: Über artificielle Drucksteigerungen des Liquor



cerebrospinalis als Hilfsmittel bei den Lumbalpunktionen. Therapie der Gegenwart Aug. 1907

11. Deny et Barbé: Lésions syringomyéliques chez une catatonique. L'Encéphale 1906, Nr. 9, p. 283.

12. Dimitroff: Über Syringomyelie. Archiv f. Psychiatrie 1897, Bd. 29.

13. Dupré E. et Dalamare: Pachyméningite hémorrhagique et myélite nécrotique et lacunaire tuberculeuse etc. Revue Néurolog. 1901, Nr. 14.

14. Edinger: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane der Menschen und der Tiere. 1900, (6. Auflage).

15. Eichhorst und Naunyn: Über Regeneration und Veränderungen im Rückenmarke nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben. Arch. f. Exper. Path. und Pharmakol. 1874, Bd. 2.

16. Fickler: Studien zur Pathogenese und Patholog. Anatomie der Rückenmarkskompression. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.

17. Frey: Fall von mit Syringomyelie komplizierter Tabes. Zentralblatt f. Nervenheilkunde. 1902, p. 240.

18. Fries: Die Syringomyelie in Senium. Arb. aus der Neurolog. Inst. a. d. Wiener Univers. 1906, Bd. 13, p. 170.

19. Guillain: La névrite ascendante et le Traumatisme dans l'étiologie de la Syringomyélie. Gaz. des Hôpitaux 1902, Nr. 20, p. 191.

20. Henneberg: Beitrag zur Kenntnis der kombinierten Strangdegeneration sowie der Höhlenbildung im Rückenm. Arch. f. Psych. Bd. 32, H. 2, p. 550.

21. Heubner: Hydrocephalus. Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde, 1896.

22. Homén: Syringomyelie. Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems Lief. IX, 1903.

23. Huismans: Trauma—Myelitis—Syringomyelie. Zeitschrift für klin. Med. 1903, Bd. 48, p. 329.

24. Huismans: Syringomyelie nach Lues. Ärztl. Sachverständ. Ztg. Nr. 13, p. 269, 1902.

25. Joffroy et Gombault: Lésions de Syringomyélie, trouvées à l'autopsie d'un par. gen. Revue Neurologique 1903, Nr. 18, p. 913.

26. Kienböck: Kritik der sogenannten traumatischen Syringomyelie. Jahrb. für Psych. 1902, Bd. 21, p. 50.

27. Kocher: Cap. III. (Die Regulatoren der Hirnzirkulation) in seinem „Hirnerschütterung, Hirndruck und Chir. Eingr. bei Hirnkrankheiten", Wien 1901 (Nothnagel.)

28. Kölpin: Haematomyelie und Syringomyelie. Arch. f. Psych. 1905, B. 40, p. 402.

29. Kronthal: Zur Pathologie der Höhlenbildungen im Rückenmark. Neurol. Zentralblatt 1899, Nr. 20—22.

30. Lasarew: Beiträge zur Kenntnis der gliös. Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1908.

31. Leyden und Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Med. Oblongata. Wien 1897 (Nothnagel).

32. Lépine: Etude sur les hématomyélies. Lyon—Paris 1900.

33. Minor: Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Medizin 1902, Bd. 34.

34. Nalbandoff: Die Krümmung der Wirbelsäule bei Syringomyelie. Wratsch 1900, p. 714.

35. Minor: Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks. Handb. der path. Anat. des Nervensystems (Flatau, Minor, Jacobsohn) 1904.

36. Neu und Hermann: Experimentelle Untersuchungen über Lumbalpunktionen bei gleichzeitiger Anwendung von passiver Hyperämie des Kopfes. Monatsschrift für Psych. und Neurol. 1908, XXIV—3.

37. Nishino: Ein Fall von Höhlenbildung im Rückenmark. Neurologia 1905, B. III, H. X, p. 31.

38. Nonne und Luce: Pathologische Anatomie der Gefäße. Handb. d. path. Anat. des Nervensystems. (Flatau, Minor, Jacobsohn) 1904.

39. Obersteiner: Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1901, (4. Auflage).

40. Philippe und Oberthür: Classification des cavités pathologiques intramedullaires. Revue Neurologique 1900, Nr. 4.

41. Pick: Rückenmarkkompression. Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems. (Flatau, Minor, Jacobsohn) 1904.

42. Rosenbach und Schtcherbak: Über die Gewebsveränderungen des Rückenmarks infolge von Kompression. Virchow. Archiv B. 122. S. 56.

43. Saltykow: Über das Verhalten des Ependymepithels bei Ependymverwachsungen. Zieglers Zentralbl. für allg. Path. und path. Anat. XX. Bd., Nr. 7, p. 332.

44. Saxer: Anatomische Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Syringomyelie. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. XX.

45. Saxer: Ependymepithel. Gliome und epitheliale Geschwülste des Zentralnervensystems. Zieglers Beiträge 1902, p. 276.

46. Schlesinger: Die Syringomyelie. 2. Auflage, 1902.

47. Steinhausen: Syringomyelie als Folge von Rückenmarksverletzung. Monatsschrift für Unfallheilk. 1904, Nr. 4, p. 97.

48. Stroebe: Degenerative und reparatorische Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks. Zieglers Beiträge Bd. 16, p. 383.

49. Stroebe: Erkrank. d. Wirbelsäule und der Rückenmarkshüllen. Handb. der pathol. Anat. d. Nerv. (Flatau, Minor, Jacobsohn) 1904.

50. Thomas und Hauser: Pathogénie de certaines cavités médullaires. Revue Neurologique 1902, Nr. 20, p. 957.

51. Thomas und Hauser: Histologie pathologique et pathogénie de la Syringomyélie. Nouv. Jconogr. de la Salpétr. 1904, Nr. 5, p. 376.

52. Utchida: Über symptomlose Hydromyelie im Kindesalter. Beitr. zur path. Anat. und allgem. Pathologie 1902, Bd. XXXI, p. 559.



53. Vettleren und Harbitz: Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Syringomyelie. Nordd. Mediz. Arch. f. inn. Med. 1904.

54. Weigert: Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia 1895, bei Saxer zitiert.

55. Westphal: Über die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathologie der Syringomyelie. Arch. f. Psych. 1902, Bd. 36.

56. Schulze: Die Krankheiten der Hirnhäute u. d. Hydrocephalus. Wien 1901, (Nothnagel).

Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik der k. k. Universität Wien
(Vorstand Hofrat Prof. Dr. Julius Wagner v. Jauregg).

Zur Frage der Hirnschwellung und ihrer Beziehungen zur Katatonie.

Von

Dr. O. Pötzl.

I.

Während in neuerer Zeit die Pathologie der Psychosen durch Heranziehung der Histologie, der Stoffwechselforschung, der physikalisch-chemischen Betrachtung biologischer Vorgänge manche Bereicherung und in einigen Beziehungen eine gewisse Klärung gewonnen hat, ist ein anderes ihrer Probleme für den Augenblick mehr in den Hintergrund getreten: die Frage, wie weit Störungen im intrakraniellen Kreislauf und im Abfluß des Liquor für sie von Bedeutung wird. Es ist indessen zweifellos wichtig, auch diese Frage von einer exakten Basis aus weiter zu verfolgen. Gerade sie enthält Beziehungen und Zusammenhänge zwischen den Veränderungen im erkrankten Organ und den Störungen im gesamten Organismus. Neben der Untersuchung von Blut und Serum, neben dem Studium der chemischen Koordination im Körperhaushalt, neben der pharmakologischen Prüfung der Zentren und der vegetativen Nervensysteme ist sie es, deren Beantwortung zwischen den Ergebnissen der früher genannten Forschungsmethoden Verbindungen schaffen kann.

Allerdings sind die komplizierten Verhältnisse des intrakraniellen Kreislaufs dem Experiment mehr zugänglich als der klinischen Forschung; sie erschließen sich ihr höchstens indirekt und nicht ohne viele Fehlerquellen. So erklärt es sich, daß die Entdeckung von Gaertner und Wagner, die Feststellung einer eigenartigen Hirnhyperämie beim Status epilepticus und bei gewissen Vergiftungen, für die Pathologie der Psychosen eigentlich noch nicht voll aus-



genützt worden ist, trotzdem sie ganz offenbare Analogien hat mit den gewöhnlichen Obduktionsbefunden bei galoppierender Paralyse, Delirium acutum und schweren akuten Attacken von Katatonie, also bei allen jenen Erkrankungen, die nach der Auffassung der Franzosen zu einer Hirnschwellung führen oder wenigstens führen können.

Dagegen ist gerade die Frage der Hirnschwellung in neuerer Zeit wieder aufgegriffen worden. Reichardt hat, von seinen Befunden bei Fällen von Katatonie ausgehend, die Hirnschwellung zur Pathologie dieser Psychose in engere Beziehungen gebracht und einer eigenartigen Deutung unterworfen, in der nur die physikalisch-chemischen Verhältnisse des erkrankten Organs berücksichtigt sind.

Seine Befunde beweisen, daß eine solche Hirnschwellung mit ihren Folgen, einer Steigerung des intrakraniellen Drucks bei der Katatonie zeitweilig vorkommen kann. Welche Bedeutung sie für ihre Pathologie besitzt, bleibt zunächst offen; die Frage bildet den Ausgangspunkt für Reichardts Hypothesen über Hirnschwellung und Hirnmaterie.

Eine Reihe von Beobachtungen, die ich in den letzten Jahren sammeln und verfolgen konnte, ist geeignet, den Ausgangspunkt für eine Besprechung dieser offenen Frage zu bilden. Es handelt sich hier zunächst um das Auftreten der Hirnschwellung bei Katatonie und gewissen akuten Psychosen, vor allem aber darum, welche Mechanismen hier zusammenwirken. Die Katatonie ist für die Frage der Hirnschwellung nur ein Spezialfall; andererseits ist die Hirnschwellung bei der Katatonie wahrscheinlich nur eine Episode. Es wird sich also zuerst fragen, was das Gemeinsame ist an den beiden Problemen, dem der Hirnschwellung und dem der Katatonie.

Die Frage zerfällt in einzelne Teile: Ist im klinischen Bild der Katatonie Steigerung des intrakraniellen Drucks nachweisbar? Wenn eine solche Steigerung vorkommt, bedeutet sie eine Episode oder einen länger dauernden Zustand? Mit welchen klinischen Erscheinungen der Erkrankung hängt sie zusammen? Läßt sie sich auf eine Hirnschwellung im Sinne der Franzosen und Reichardts zurückführen? Wie weit können wir gegenwärtig die Mechanismen erschließen, die sie bedingen?

Zur Erörterung aller dieser Fragen wird es zweckmäßig sein,



eine Reihe von Beobachtungen in engem Anschluß an die Befunde Reichardts und einiger anderer Autoren zu besprechen. Wir wollen, wie Reichardt, von den plötzlichen, unerwarteten Todesfällen ausgehen, die im Verlauf von Erkrankungen an katatoner Dementia praecox scheinbar ohne jede Komplikation vorkommen können, sodann von vereinzelten Beobachtungen, bei denen es zu episodischen Erscheinungen von Hirndruck gekommen ist.

Reichardt findet bekanntlich bei der Autopsie solcher plötzlich verstorbener Katatoniker ein Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht: Das Gehirn erwies sich als weitaus zu schwer im Vergleich zu dem relativ geringen Fassungsraum des Schädels. Seine Befunde ließen dabei nach seiner Beschreibung Hyperämie, Hydrocephalus, stärkere Durchfeuchtung des Gehirns vermissen; die Konsistenz der Gehirnmasse war vermehrt; im Schnitt erwies sich das Gehirn als eigentümlich fest, trocken und zähe. Reichardt wird dadurch bestimmt, die Hyperämie und das Ödem für das Zustandekommen dieser Gewebsveränderung nicht in Betracht zu ziehen.

Soweit er selbst die histologische Untersuchung ausgeführt hat, d. h. mit den bis dahin gangbaren Methoden, fand er keine Gliose noch sonst eine mikroskopisch nachweisbare Veränderung, die den Befund befriedigend erklärt hätte. Alzheimer aber hat seither an einem einschlägigen Falle gezeigt, daß zwar keine Veränderungen der faserbildenden Glia, wohl aber besondere Umbildungsprozesse der protoplasmatischen Glia sich unter solchen Verhältnissen nachweisen lassen, zusammen mit Veränderungen, die auf Anomalien des Abbaus im Organ zu beziehen sind.

Von großem klinischen Interesse ist es, daß einer der Reichardtschen Fälle, der sich später zu einer typischen Katatonie entwickelt hat, im Beginn der Erkrankung mit episodischen Hirndruckerscheinungen, vor allem mit einer Stauungspapille einhergegangen war. Reichardt folgert daraus, daß ein Teil der als Pseudotumor cerebri bezeichneten Fälle in das Gebiet der Katatonie gehört.

Er kommt nun zu dem Begriff der Hirnschwellung, den er eigenartig erfaßt: es handle sich um Gerinnungsprozesse in der Hirnmaterie. Sein Begriff von der Hirnmaterie hat etwas Verwandtes mit der Nisslschen Auffassung des nervösen Grau; nur



sucht sie er von der Seite der physikalischen Chemie her zu definieren und negiert eigentlich ihre Analysierbarkeit durch mikroskopische Methoden. Die Gerinnungsprozesse in ihr sind, wie er vermutet, bedingt durch eine besonders feste Bindung des Wassers in der lebenden kolloidalen Substanz.

Wir sehen, daß diese Anschauungen viele Berührungspunkte haben mit den Erklärungen der Stauung und des chronischen Ödems in Leber und Nieren aus den Tatsachen der kolloidalen Chemie; andererseits erinnern sie an physikalisch-chemische Verhältnisse bei der Todtenstarre und Wärmestarre des quergestreiften Muskels. Die Befunde selbst, namentlich die Trockenheit und die Konsistenzvermehrung des Gewebes, gemahnen an das gewöhnliche Bild bei Stauungsorganen und an manche Verhältnisse des chronischen Ödems. Es ist nicht ohne weiteres klar, warum Reichardt in der Erklärung dieser Verhältnisse über das Ödem hinweggeht.

Seiner Auffassung nach handelt es sich um relativ autonome Vorgänge in der Hirnmaterie. Er schreibt: „Schon unter normalen Verhältnissen gibt es einen primären Volumen- und Gewichtswechsel des Gehirns, der nicht Folge ist von Gefäßfüllung, sondern Folge von Lebenserscheinungen in der Materie selbst.“ Der Satz erinnert an Bergers schöne Untersuchungen einschlägiger Verhältnisse an Personen mit Schädeldefekten. Daß es sich bei den Lebensvorgängen der Hirnmaterie nicht allein um Triebkräfte handelt, die durch Änderungen in der Füllung der Gefäße restlos erklärbar sind, ist selbstverständlich; daß aber die Änderungen kolloidal-chemischer Zustände in den Gewebsflüssigkeiten und innerhalb der geformten Elemente des Gewebes zum Teil von Änderungen im Kreislauf abhängen, daß sie ferner dem Einfluß der Vasomotoren und der sekretorischen Nerven der Plexus chorioidei unterstellt sind, ist zum mindesten plausibel. Eine einseitige kolloidalchemische Betrachtung der Hirnmaterie kann wohl zu neuen Methoden und Arbeitswegen, kaum aber zu einer prinzipiellen und erschöpfenden Erklärung der Vorgänge in der Hirnmaterie führen. So sind Reichardts Theorien wohl nur als Arbeitshypothese aufzufassen und als solche gewiß ersprießlich und geistreich.

Hier wird es sich aber zunächst um Reichardts Befunde, und erst in zweiter Linie um seine Theorien handeln. Beobachtungen von Weber, Goldstein, Dreyfus zeigen, daß es sich in diesen Befunden nicht nur um ganz vereinzelte Vorkommnisse handelt.



Von den Fällen der zitierten Autoren ist es die Beobachtung von **Dreyfus**, die klinisch wie im Ergebnis der Autopsie den Beschreibungen **Reichardts** am nächsten kommt.

Ein Kranker, der durch mehrere Jahre an einer typischen Dementia praecox gelitten hat und bereits weitgehend verblödet war, bekommt plötzlich, zum erstenmal während der ganzen Krankheit, einen Krampfanfall, dem fast unmittelbar und plötzlich der Exitus folgt.

Die histologische Untersuchung des Gehirns ergibt nichts Charakteristisches. Dagegen besteht ein erhebliches Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht; der Schädelinhalt faßt 1610 *ccm*; das Hirngewicht ist 1592 *g* (das dem Fassungsraum des Schädels entsprechende Gewicht wird mit 1450 *g* berechnet).

Hirn und Rückenmark sind auffallend hyperämisch; auch das Rückenmark ist deutlich geschwellt.

Dreyfus nimmt die Hirnschwellung als Todesursache an; ihre Ursachen sind nicht klarzustellen.

Die **Hyperämie**, die in diesem Fall bestanden hat, unterscheidet ihn in einem wichtigen Punkt von den Beobachtungen **Reichardts**.

Doch verfüge ich selbst über einige unkomplizierte Fälle von plötzlichem Exitus bei Epilepsie und bei Dementia praecox, die nur eine geringe Hirnhyperämie zeigten, und sich jedenfalls von den typischen Befunden des Delirium acutum in dieser Richtung wesentlich unterschieden.

Ich führe hier einen solchen Fall an, dessen klinische Stellung nur sehr unklar ist:

Beob. I. K. S., 30 Jahre alt; ledig; Private. (1910.) In der Familie angeblich keine disponierenden Momente. Im ersten Lebensjahr Fraisen. Weitere Entwicklung bis zum 7. Jahr normal. Seit dem 7. Jahr, angeblich nach Schrecken, epileptische Anfälle, die seither andauern, nur durch wenige Tage bis einige Wochen aussetzen, oft gehäuft sind (bis 12 im Tag). Die Anfälle sind typisch: Initialer Schrei, Erblassen, allgemeine Konvulsionen von 1—2 Minuten Dauer, danach kurze Verworrenheit; oft Zungenbiß und Secessus.

Pat. ist fast schon seit dem Bestehen der Anfälle schwachsinnig, hat in der Schule nur dürftig lesen und schreiben gelernt, war nie recht zu einer geordneten Beschäftigung fähig, zeigte kindisches Wesen. Menses seit dem 15. Jahr, regelmäßig.

Seit Mitte Januar 1910 eine psychische Veränderung: Sie hört Stimmen, die von oben rufen, glaubt, daß ihr verstorbener Bruder kommt, daß an die Wand geklopft werde; sie äußert, daß ihr Männer auf der Gasse nachgehen, sagt einmal, daß sie eine Gräfin sei und bald Mutter werde. Einmal bekommt sie Weinkrämpfe, weil sie eine Bude gesperrt fand,



aus der sie Heiligenbilder holen wollte; einmal zerschlug sie Fensterscheiben, weil angeblich Kinder vor dem Hause standen, um sie zu ärgern.

Das ganze Bild der Psychose soll sich subakut entwickelt haben, ohne einen ersichtlichen Zusammenhang mit Ausnahmszuständen nach Anfällen, ohne Episoden einer eigentlichen Verwirrtheit, ohne amnestische Zustände. Die Menses haben nicht zessiert; die Anfälle sollen während der Zeit der Psychose seltener geworden sein.

Der ganze Zustand hatte etwa zwei Monate gedauert, als er in wenigen Tagen in einen Zustand hochgradiger tobsüchtiger Erregung überging, der ganz den Charakter eines schweren Delirium acutum hatte.

Sie schlägt blind um sich, ihre Bewegungen gewinnen oft einen Charakter, der an Klonismen erinnert, ohne daß es zu abgesetzten Krampfanfällen kommt; sie spricht und schreit durcheinander, erst verständlich; sehr bald aber wird ihre Sprache unartikuliert, stotternd, abgehackt; was sie spricht, sind nur Silben, keine Worte mehr. Zugleich ermattet sie, nimmt Rückenlage ein, macht dabei fast unausgesetzt Koitusbewegungen und stößt ihre unartikulierten Laute aus. Auf Fragen reagiert sie nicht; bei der körperlichen Untersuchung wehrt sie blind ab.

In diesem Zustand, der bereits drei Tage gedauert hat, wird sie am 20./III. 1910 auf die psychiatrische Klinik gebracht.

Hier ist sie in starker motorischer Unruhe, schlägt wild um sich, dabei laufen fast unausgesetzt Tik-artige Zuckungen im ganzen Gesicht ab; keine eigentlichen Anfälle. T. 37,1⁰.

Im Harn Aceton und Diacetsäure +; kein Albumen.

Morgens am 22./III. wird sie lachend angetroffen; liegt in Rückenlage; vom Mund fließt ihr schaumiger Speichel herab. Auf Fragen reagiert sie nicht; die körperliche Untersuchung wehrt sie kräftig ab; keine Klonismen. Sie bleibt ohne sprachliche Äußerung.

Mittelgroße, kräftige, sehr fettleibige Frauensperson; der Kopf ist auf Druck und Klopfen nicht empfindlich; keine groben Paresen, kein Babinski. Auffallend ist die wechselnde Weite der Pupillen, die, einander stets gleich bleibend, bald stecknadelkopfgroß, bald, etwa eine Stunde später untersucht, sehr weit sind, immer aber sehr prompt auf Licht reagieren.

23./III. Allgemeiner Zustand unverändert. T. 37,4⁰. Schluckt gut; nimmt genügend flüssige Nahrung. Heute besteht eine auffallende Arthymie des Pulses. Eisbeutel. T. Strophanti.

26./III. Andauernd die Zeichen einer Herzinsuffizienz. Zeitweilig Grimassen, Tiks, Koitusbewegungen; sprachlich bringt sie nur unartikulierte Laute hervor: ee—be—ee—tra etc.

Der linke Oberarm fällt schlaff herab; der rechte wird gesteift bei passiven Bewegungen und gehalten. Im übrigen gibt der Nervenstatus nichts Neues; bei Prüfung des Babinski Neigung zur Dorsalflexion der Zehen an beiden Füßen. Auf die Füße gestellt, sinkt sie kraftlos zusammen.

Die Arthymie des Pulses besteht fort. Exzitantien sind ohne Erfolg.

27./III. 8 Uhr morgens. Herzstillstand; plötzlicher Exitus.

Obduktion (Prof. Stoerk): Embolie der Arteria pulmonalis und ihrer Verzweigungen in beiden Lungen, aus recenter Thrombose der Venae iliacae commun. hervorgegangen. Herzklappen frei. Synecchie der Pleura. Sehr geringfügige Degeneration der parenchymatösen Organe und Stauung.

Auffallend dicker Schädel mit geringem Fassungsraum (1080 *ccm* Wasser). Hirngewicht 1056 *g*. Chronisches Hirnödem: subpial etwas Flüssigkeit; längs den Gefäßen in der Pia etwas verbreiterte weiße Streifen; ganz geringe Erweiterung der Cella media und der Seitenventrikel; die Plexus chorioidei laterales verdickt und von Konkrementen durchsetzt, der Plexus chor. post. zart; Ependym glatt. Rindengrau nicht deutlich atrophisch, Pia überall leicht ablösbar. Keine arterielle Hyperämie; nur die Venen der Konvexität sind etwas stärker gefüllt. Das Hirngewebe im Schnitt, besonders die weiße Substanz ist auffallend trocken, lederartig zähe, rein weiß, fast ohne Blutpunkte.

Die Hypophyse ist auffallend groß (Pat. war nie gravid); Thyreoidea, Nebennieren, Ovarien etc. makroskopisch ohne Besonderheiten, ebenso die Zirbel. Gelbes Knochenmark; an Stelle der Thymus reichlich Fett. Keine Hypoplasien der inneren Organe.

Nachzutragen ist aus dem klinischen Befund noch die Untersuchung von Serum und Liquor auf Luesreagine: Serum (mit nicht spezifischem Extrakt untersucht, Dr. Müller) mittelstark positiv, Grenzreaktion. Liquor negativ.

Die Lumbalpunktion (23./III.) hatte ergeben: Druck 190 *mm* Wasser. Gesamteiweiß 3,0 Nissl-Essbach; Nonne-Apelt gibt leichteste Trübung, Blutprobe ist negativ. Lymphozyten 3—4 in Reich. Oc. IV, Obj. 7, keine Gruppenbildung. Adrenalin Spur?? (Fraenkel-Allerssche Methode); reducier. und rechtsdrehende Substanz reichlich (letztere 0,4 $^0/_0$).

Die mikroskopische Untersuchung des Falles ist noch unvollendet.

Ich werde auf diesen Fall, der klinisch in mancher Beziehung eigenartig ist, nach Abschluß der Untersuchung noch zurückkommen. Hier erwähne ich ihn nur als ein Beispiel dafür, daß die Hirnhyperämie in solchen Fällen akuter Psychosen mit unerklärtem letalen Verlauf auch fehlen kann, oder mindestens zuweilen recht gering ist. Allerdings ist zu berücksichtigen, daß das Andrängen der Konvexität des Gehirns an das Schädeldach unter Umständen die vorhandene Hyperämie verschwinden läßt, da die Gefäße gewissermaßen ausgepreßt werden. Man sieht analoge Verhältnisse zuweilen sehr gut bei den einseitigen pachymeningitischen Blutungen; hier ist die vom Blutkuchen zusammengepreßte Hemisphäre anscheinend nicht oder nur wenig hyperämisch, die Hirnsubstanz ziemlich trocken und derb; die ganze Hemisphäre ist, dem Fassungsraum entsprechend, dem sie sich anbequemen muß, kleiner als die andere. Die andere Hemisphäre ist geschwellt und



sehr stark hyperämisch; ihre Schnittfläche in ihrer starken Durchfeuchtung zeigt das gewöhnliche akute Hirnödem.

Auch bei Reichardts Beobachtungen wären solche Mechanismen wenigstens möglich. Ist die Schwellung des Gehirns besonders hochgradig, der Fassungsraum des Schädels relativ klein, so läßt sich für das ganze Gehirn derselbe Vorgang denken, wie er bei dem angeführten Beispiel mit der einen Hemisphäre vor sich gegangen ist. Das Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen braucht dabei keineswegs der akuten Hirnschwellung allein zu entstammen; ein Teil an ihm kann durch die Schädelbildung allein bedingt sein und dem einzelnen Fall allein zugehören; selbst an das Vorhandensein einer Hirnhypertrophie läßt sich unter Umständen denken; ich werde bei einer andern Gelegenheit über ein derartiges Beispiel berichten. Die Häufigkeit eines konstitutionellen Mißverhältnisses zwischen Schädelraum und Schädelinhalt, seine Beziehungen zur Hemikranie, seine Berührungspunkte mit der genialen Migränetheorie Spitzers, die Reichardt nicht erwähnt[1]), hat Schüller kürzlich in exakter Weise dargetan. Auch in dem Fall, der hier besprochen wird, bei der Hirnschwellung der akuten Psychose, ist die Möglichkeit solcher Momente in Betracht zu ziehen, die man in einem gewissen Sinn als individuelle bezeichnen muß; ohne dem Grundprozeß anzugehören, können sie ihn doch mächtig beeinflussen.

Es ist darum eine gewisse Vorsicht dem Schluß gegenüber am Platz, daß Hyperämie und Ödem in solchen Fällen beim Grundprozeß nicht mitwirken. Gewiß kommt daneben eine stärkere wasserbindende Kraft im Gewebe in Frage, wie Reichardt es annimmt. Apelt bringt neustens Befunde, die zeigen, daß diese Annahme für die Verhältnisse bei der Hirnschwellung mindestens nicht allgemein giltig ist. Für die Dementia praecox ist sie damit noch nicht widerlegt; es wird aber plausibel sein, wenn man diese Kraft den geformten Elementen des Gewebes zuschreibt und damit eine Form des physikalisch-chemischen Geschehens annimmt, die in der Pathologie des chronischen Ödems, vielleicht auch bei der Schrumpfniere eine große Rolle spielt. Für die Vorgänge in der Hirnmaterie hier physikalisch-chemische Ausnahmsverhältnisse in den Grundbedingungen anzunehmen, ist bis jetzt als eine unbewiesene Hypothese zu betrachten, mögen auch diese Grund-

[1]) Spitzer bringt die Anfallskrankheiten (Epilepsie, Migräne) zum ersten Mal mit einer akuten Hirnschwellung in Beziehungen.



bedingungen in vielen Einzelnheiten den besonderen Verhältnissen des Organs entsprechend zu großen Variationen der Vorgänge führen können.

Eine im Grundzug analoge, im einzelnen etwas andere Deutung als die bisher besprochenen Befunde erfordern die 4 Fälle von Weber, die der Autor nachträglich selbst mit den Befunden Reichardts in Beziehung bringt; darunter sind eigentümliche, besonders schwere Stuporzustände, die aller Wahrscheinlichkeit nach (Weber) in die Gruppe des Delirium acutum gehören, d. h. schwere akute, toxisch bedingte Psychosen sind. Diese Gruppe gegen die Katatonie scharf abzugrenzen, ist auf Grund der gegenwärtigen Kenntnisse nur für den einzelnen Fall möglich; wir haben aber kein Recht, derartige Erkrankungen willkürlich äußerer Ähnlichkeiten wegen zur Katatonie zu stellen. Webers Fälle, wie die beiden eigenen, die ich ihnen angliedern will, sagen also nichts aus über spezifische Verhältnisse der Beziehungen zwischen Hirnschwellung und Katatonie; ich führe sie gleichwohl in diesem Zusammenhang an, weil sie einen Befund enthalten, der für die Mechanismen der Hirnschwellung überhaupt von Bedeutung ist: das nachweisbare starke subpiale Ödem, dessen Wichtigkeit Weber besonders hervorhebt.

Die Einzelnheiten der Weberschen Fälle mögen im Original nachgelesen werden. Von den eigenen Beobachtungen, deren Autopsiebefund ihnen analog ist, scheide ich alle Fälle von zweifellosem Delirium acutum im Sinne des typischen, wohlbekannten Krankheitsbildes aus, ebenso einige Stuporzustände, die, dem positiven Bakterienbefund entsprechend, wahrscheinlich Infektionspsychosen waren; ich führe nur zwei Fälle an, die klinisch in das Gebiet der Amentia gehören, deren Exitus plötzlich, unvermutet kam und gewissermaßen der Prognosenstellung widersprach; beide Male bestand eine Hirnschwellung, akutes Ödem und eine Hyperämie. In einem der Fälle war die Degeneration der inneren Organe relativ gering; dagegen war die Mächtigkeit des subpialen Ödems jedesmal eine sehr auffallende; neben ihr fielen Veränderungen der Leptomeningen auf, die sich wohl nur zum Teil durch den akuten Krankheitsprozeß erklären, zum Teil aber wahrscheinlich Residuen einer früheren meningealen Erkrankung sind, wenn auch eine solche sich anamnestisch nicht erweisen ließ.

Die beiden Fälle weisen also in einer zweiten Art auf die Möglichkeit hin, daß eine durch den Krankheitsprozeß der Psychose



bedingte Hirnschwellung erst durch besondere, der Vorgeschichte des erkrankten Individuums allein angehörende Umstände eine exorbitante Höhe erreichen kann. Der Exitus in solchen Fällen ist häufig wie beim Tumor cerebri und beim idiopathischen Hydrocephalus ein Vagustod.

Beob. II. M. S., 19 jähriges Mädchen; Musiklehrerin aus Rußland. (1901.) Vater und ein Bruder der Pat. sind stark nervös; ein anderer Bruder war Alkoholiker, starb in der Irrenanstalt. Zwei Schwestern sind gesund.

Pat. litt in der Kindheit an schwerer Rhachitis; keine Fraisen. Seit dem 15. J. Menses, die immer regelmäßig waren; menstruell häufig Kopfschmerzen.

Sie lernte sehr leicht, war musikalisch besonders begabt, bildete sich für Klavier und Gesang aus. Während der Studienzeit starke psychische und physische Überanstrengung.

In den letzten drei Jahren ein Wechsel von Zuständen einer leichten psychischen Hemmung und solchen einer leichten Exaltation; beide Phasen hätten im Durchschnitt etwa je 8 Wochen gedauert. Vor 2 Jahren, nach dem Tode des Bräutigams, ein starker Depressionszustand, der über das Physiologische hinausgegangen sein soll. Anfang Jänner 1901 gab sie ein erfolgreiches Konzert.

Bis 20./I. 1901 in ihrem Habitualzustand. Am nächsten Tag, scheinbar ohne auslösende Ursache, eine akut einsetzende psychische Veränderung; sie wird verstört, gereizt, behauptet, daß ihre Bekannten ihr wegen ihres großen Erfolges im Konzert neidisch seien, fühlt sich verfolgt, hält die Speisen für vergiftet, äußert, daß alles nach Schwefel rieche, sie selber habe Schwefel im Magen.

24./I. beginnt sie die Nahrung zu verweigern, ist durch 5 Tage vollständig abstinent und schlaflos; Koprostase. Steigende psychomotorische Erregung, massenhaft Stimmenhalluzinationen, dabei heftige Angst veranlassen ihre Aufnahme auf die psychiatrische Klinik (29./I. 1901).

Daselbst ist sie angstvoll erregt, wie in Panphobie; inkohärente Äußerungen, Ratlosigkeit, Stimmenhalluzinationen und Desorientiertheit fügen sich bei ihr zu einem typischen Zustandsbild. Zwischen der Erregung kurzdauernde, einem Stupor ähnliche Zustände, hin und wieder Stereotypieren: „Leber, Schwefelleber, Leberschwefel" in steter Wiederholung etc.

Kleine gutgenährte, kräftige Person mit den Zeichen überstandener schwerer Rhachitis am Skelett; auffallend großer rhachitischer Schädel; der übrige Status ist belanglos; es besteht Koprostase, die durch Kalomel 0,30 und tägliche hohe Irrigationen behandelt wird. Pat. läßt Harn unter sich.

Bis 5./II. bietet Pat. dauernd das Bild einer gewöhnlichen halluzinatorischen Verworrenheit mit besonders vortretender Angst und einigen katatonen Erscheinungen, indes ohne Zeichen einer infausten Prognose, nicht nach dem gewöhnlichen Bild des Delirium acutum aussehend.



5./II. Abends 8 Uhr kommt ein plötzlicher Kollaps: die Haut ist kühl, livid verfärbt, der Puls nicht fühlbar; über dem Herzen sind 130 Schläge in der Minute zu zählen; Embryokardie; halboffene Augen; wie gebrochener Blick. Cyanose. Auf Exzitantien rasche Erholung.

Unmittelbar danach ist sie orientiert, verlangt Orangen und Himbeersaft, fühlt sich nur sehr matt. Keine Schmerzen.

6./II. Bis 3 Uhr morgens war Pat. verworren; sie erbrach wiederholt kaffeesatzartige Massen, kollabierte mehrmals und mußte durch Exzitantien stimuliert werden. 3 Uhr morgens neuerlicher Kollaps; Exitus.

Obduktion (Path.-anatom. Institut Prof. Weichselbaum; Dr. Stoerk):

Fettige Degeneration der parenchymatösen Organe; Koprostase im Dickdarm.

Starkes subpiales Ödem; Ödem im Gehirn; Hyperämie des Gehirns und der Leptomeningen. Beginnende Lobulärpneumonien im rechten Unterlappen der Lunge.

Besonders auffallend aber ist eine gleichmäßige Verdichtung und Trübung der Leptomeningen über der ganzen Konvexität; nach kurzer Lagerung in 10 %igem Formol hat das Gehirn auf den ersten Blick ein Aussehen wie das einer Paralyse mit der gewöhnlichen chronischen Leptomeningitis. Aber die Pia läßt sich überall leicht abziehen; ihre Innenschicht hat eine eigentümlich sulzige Beschaffenheit; sie ist wie durchtränkt von Ödem.

Ich habe nach Jahren (Mai 1906) versucht, aus dem alten Formolmaterial Präparate zu gewinnen, die zum Studium der hier besprochenen Verhältnisse geeignet sein sollten; ich habe aber schlechte Kernfärbung, viele Niederschläge und die Zerstörung des Inhalts der Gefäße nicht beheben können. Immerhin zeigten mir die Präparate mit Eisenhämatoxylin-Van Gieson die massenhaft in den tieferen Schichten der Rinde, sowie an den mittleren Pyramidenzellen der Mittelschicht bemerkbare Neurophagie und Vermehrung der Trabantzellen, ferner die Ansammlung von Gitterzellen in den Gefäßscheiden, und, um die Gefäße gruppiert, in der Innenschicht der Pia, wo sie besonders massenhaft vorhanden waren; die äußere Schicht der Pia war verdickt und zeigte sehr zahlreiche Kerngruppen. Die Körnchenzellen gaben an Formolgefrierschnitten noch eine gute Sudanreaktion. Es fanden sich also Veränderungen, die ich damals schon auf Grund von Alzheimers erster Mitteilung über seine Studien der Abbauverhältnisse in seinem Sinne deuten konnte.

Der geschilderte Fall ist in bezug auf die hier besprochene Frage insofern nicht einwandfrei, als der plötzliche Exitus keineswegs durch die Hirnschwellung oder wenigstens nicht allein durch sie erfolgt zu sein braucht; die fettige Degeneration der parenchymatösen Organe hat gewiß das ihrige dazu beigetragen. Ebenso war hier eine starke Hyperämie im Zentralnervensystem vorhanden.

Die gleichen Verhältnisse bestehen aber auch in den Weber-



schen Fällen, denen die mitgeteilte Beobachtung besonders durch das Vorwalten des subpialen Ödems analog ist. Die Vorgeschichte der Pat. enthält als Moment, das vielleicht mit einer erworbenen Veränderung der Leptomeningen in Verbindung gebracht werden kann, die Rhachitis, die sie in den ersten Kinderjahren durchgemacht hat und deren Residuen ihr Schädel noch deutlich genug zeigte. Ihre Psychose kann wohl als Delirium acutum aufgefaßt werden; allein manches im klinischen Bild weist eher auf eine gewöhnliche akute Psychose hin; es fehlt der foudroyante Verlauf mit allen Zeichen der drohenden Lebensgefahr; Kollaps und Katastrophe kommen ziemlich unerwartet.

Möglicherweise handelt es sich um eine Amentia oder Katatonie, bei der nur die ungünstige Disposition des Gehirns, wie sie in jenen meningealen Veränderungen begründet gewesen sein konnte, einen besonders schweren Verlauf bewirkt und die Entgiftung des erkrankten Organs erschwert hat.

Analog, merkwürdigerweise auch in der Vorgeschichte ähnlich, ist der nächste Fall:

Beob. III. N. Sz., 23 jährige Konservatoristin aus Wien. (1906.)

Vater der Pat. war im J. 1903 nach geistiger Überanstrengung psychisch erkrankt. Er war damals 56 Jahre; die Psychose bestand in einem Depressionszustand, der nach 3 Monaten heilte; angeblich soll eine gewisse Stumpfheit und Gedächtnisschwäche zurückgeblieben sein.

Über die Kinderjahre der Pat. ist nichts Bemerkenswertes bekannt. Bis auf einen chronischen Magenkatarrh, der im J. 1901 begann und 2 Jahre gedauert haben soll, war sie stets gesund, psychisch normal entwickelt, machte die Bürgerschule durch, bildete sich dann im Konservatorium zur Pianistin aus.

In der letzten Zeit war sie mit Klavierspielen überangestrengt, da sie sich auf ein Konzert vorbereitete. (1906.) 7. III. 1906 fand das Konzert statt; sie hatte mit einem Klavierkonzert von Chopin einen großen Erfolg. Nach dem Konzert soll sie viel und schwärmerisch von einem Komponisten gesprochen haben, den sie sehr verehre; persönliche Beziehungen zu ihm hatte sie nicht; dagegen wurde sie in der letzten Zeit von einem Klavierlehrer mit Liebesanträgen verfolgt, die sie zurückwies.

Die Psychose begann akut. 9./III. 1906 begab sie sich zu einer Freundin, bei der sie übernachtete. In der Nacht war sie schlaflos und begann verworren zu sprechen. Am nächsten Tag bekam sie einen Anfall von Tobsucht, riß sich die Kleider vom Leib und mußte gegurtet auf die psychiatrische Klinik gebracht werden.

Hier war sie desorientiert, verworren, in starker motorischer Unruhe. T. 36,6°, Gewicht 52 *kg*.



Ihre sprachlichen Äußerungen tragen das Gepräge der ideenflüchtigen Verworrenheit. Sie spricht durcheinander von Chopin, Klavierspiel etc.; alle Menschen seien gestorben; den Arzt nennt sie den Einzigen, der noch lebt, Chopin, ihren Bräutigam; manche Äußerungen sind nur eine Reihe von unzusammenhängenden Worten, aber ohne Stereotypieren, ohne Reihenbildung und Verbigeration.

Sie ist in ständiger Unruhe; alle ihre Bewegungen haben etwas Fließendes, Graziöses, sind ohne Tiks, ohne Grimassen und Krampfhaftigkeit. Das ganze Zustandsbild hat etwas, das an hysterische Psychosen erinnert; zuweilen ist sie besser fixierbar; dann erscheint manches, besonders ihre Personenbezeichnungen wie theatralisch, traumhaft ekstatisch: sie ist im Himmel unter Musikern, hört den letzten Satz des Chopinkonzerts, das sie bei ihrem Auftreten gespielt, und das eigentlich die Musik der Sphären ist usw.

Mittelgroße, grazile, blasse Person. Ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, sonst im internen Befund nichts Auffallendes. Überprompt reagierende Pupillen und Hippus. Harnuntersuchung negativ.

Nachts schlaflos, in fortwährender Unruhe.

11./IV. Unverändert. Nach Dauerbad 4 Stunden Schlaf.

12./IV. Die Unruhe ist nur auf wenige Stunden zu unterdrücken; sie entblößt sich fortwährend, reibt sich die Genitalien wund etc.

Nahrung wird ausreichend genommen und vertragen.

15./IV. Fortgesetzte Unruhe. Kräfteverfall. Tendenz zur Rückenlage. Sie murmelt mehr leise; ihre Äußerungen sind bunt durcheinander in ideenflüchtiger Verworrenheit. Massenhafte Halluzinationen scheinen auf allen Sinnesgebieten zu bestehen. Keine katatonischen Erscheinungen.

17./IV. Immer noch sehr schwach. Unverändert.

18./IV. Abends $^{1}/_{2}$ 10 Uhr plötzlicher Herzstillstand. Exitus.

Obduktion (Prof. Ghon). Chronisches Ödem der inneren Hirnhäute über der Konvexität, besonders im Bereich der Stirnlappen und der Zentralwindungen. Die Hyperämie des Gehirns ist besonders in der Rinde deutlich, doch nicht so hochgradig wie in den gewöhnlichen Fällen von Delirium acutum.

Hyperämie der Leber und des Darmes. Die parenchymatöse Degeneration der inneren Organe ist nicht hochgradig.

Genitale virginal, nicht hypoplastisch. Hypophyse ziemlich groß, doch nicht auffallend; Ovarien, Nebennieren, hämatopoetische Organe makroskopisch ohne Besonderheiten.

Am makroskopischen Befund des Gehirns ist wieder das mächtige subpiale Ödem das Auffallende; dazu kommt eine Trübung und Verdichtung der Pia in ihrer ganzen Ausdehnung über der Konvexität, die dem Befund bei Beob. II gleicht; die lockere Innenschicht, besonders in der Tiefe zwischen den Windungen, ist eigentümlich sulzig; überall ist die Pia leicht abziehbar.

Die Schnittfläche des Gehirns ist weich, hyperämisch, stark durchfeuchtet. Kein innerer Hydrocephalus.



Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems und der inneren Organe wird genau durchgeführt (mit Heranziehung der Lipoiddarstellungen und der Granulamethoden). Der Befund ist, kurz zusammengefaßt, folgender:

Die äußere Schichte der Pia ist überall verbreitert; zahlreiche Kerngruppen. Die Innenschicht ist sehr stark ödematös, die Gefäße sind hyperämisch, in ihnen Scheiden reichlich junge und ältere Formen von Gitterzellen.

Die Trabantzellen der mittleren Pyramidenzellen in der II. und III. Schicht zeigen Zeichen lebhafter Proliferation, Mitosen, Schwellung ihrer Protoplasmaleiber, die schon in Alk.-Thionin- und Alk. Methylgrün-Pyroninpräparaten sehr deutlich, besonders aber in nach Altmann vorbehandelten und mit Fuchsin gefärbten Schnitten gut dargestellt ist. In der weißen Substanz sind zahlreiche Gliazellen mit Mitosen und großen Protoplasmaleibern. Hyperämie der Gefäße; mit Ausnahme weniger Körnchenzellen keine Infiltrationszellen; breite Schrumpfräume um die Gefäße, noch innerhalb der Glia, von Protoplasmabrücken durchzogen, stellenweise mit eingelagerten Kernen. Lipoide Körner und Schollen in den Gliazellen und Gefäßscheiden stark vermehrt; die Ganglienzellen zeigen im Alk.-Präparat fast durchwegs die akute Erkrankung (Nissls), in den Fettdarstellungen und Lipoidmethoden eine ganz feine Bestäubung mit kleinsten Körnchen, die Sudan- und Fuchsinfärbung geben.

Auch im Hirnstamm und Rückenmark sind ähnliche Veränderungen wie in der Markleiste der Großhirnwindungen.

Die Untersuchung der inneren Organe kann übergangen werden. Nur ist noch zu bemerken, daß der bakteriologische Befund (Kulturversuch aus Blut, Liquor, inneren Organen auf Agar und Serumagar) negativ war. Anaerob wurde nicht kultiviert.

Die eigentümlichen, mindestens zum Teil höchst wahrscheinlich als chronisch zu bezeichnenden Veränderungen der Leptomeningen über der Konvexität und das starke subpiale Ödem waren in beiden Fällen fast identisch. Auch klinisch zeigen die beiden Fälle manche Übereinstimmung. Das Zustandsbild war beide Male das einer schweren Amentia; die Prostration des Delirium acutum stellte sich zwar in beiden Fällen ein, doch fehlten die fast an Klonismen erinnernden motorischen Reizerscheinungen der gewöhnlichen Fälle dieser Art und die Sitophobie. Es handelt sich vielleicht in den beiden Fällen um akute Psychosen, deren Prognose quoad vitam sonst nicht infaust gewesen wäre, und die nur durch eine besondere Disposition, durch Veränderungen der den Liquorabfluß regulierenden Mechanismen, eine ganz ungewöhnliche Schwere erreicht haben, weil die durch das akute Hirnödem und die Hyperämie bedingte Hirnschwellung nicht durch Liquorabfluß kompensiert wurde. So

ist vielleicht die besondere Intensität der Psychose zu erklären; was den plötzlichen Exitus betrifft, so wird er kaum auf die Hirnschwellung allein bezogen werden müssen. In beiden Fällen bestand die gewöhnliche Degeneration der parenchymatösen Organe, allerdings nicht gleich stark. Die plötzliche Herzinsuffizienz läßt sich auf verschiedene Arten erklären. Es handelt sich aber nicht darum, in allen einschlägigen Fällen gerade die Hirnschwellung als Todesursache zu behaupten; daß sie in diesen Beobachtungen bestanden hat, daß sie mit der großen Intensität des Grundprozesses der Psychose in Parallele stand, kann wohl als sicher gelten; daß das starke Hervortreten des subpialen Ödems durch chronische Veränderungen der Leptomeningen mit veranlaßt wurde, ist sehr wahrscheinlich.

Die beiden mitgeteilten Beobachtungen bilden eine Art von Bindeglied zwischen den zitierten Befunden Webers und einem Fall von Goldstein, der den Autor veranlaßt, darauf hinzuweisen, daß es möglicherweise oft angeborene oder früh erworbene Störungen des Liquorabflusses sind, die beim letalen Ausgang einer akuten Hirnschwellung eine Rolle spielen.

Ein 32jähriger Mann, der seit 10 Jahren im katatonen Stupor war, stirbt ohne nachweisbare Ursache.

Bei der Obduktion zeigt sich makroskopisch eine starke Trübung und sulzige Beschaffenheit der Pia (wie in Beob. II u. III). An einer zirkumskripten Stelle der Konvexität ist eine Pia-Zyste. Der Ventrikulus septi pellucidi ist weit offen. Sehr starkes subpiales Ödem.

Der mikroskopische Befund ergibt Degenerationen an den extramedullären Partien der spinalen Nervenwurzeln, die der Autor als Zeichen von Hirndruck deutet. Die Hirnrinde läßt hauptsächlich Ödem und eine ausgedehnte akute Erkrankung der Ganglienzellen erkennen. Ebenso entspricht der mikroskopische Befund der Pia dem starken Ödem.

Goldstein spricht sich dahin aus, daß wahrscheinlich zwei Momente hier zusammengetroffen sind, ein besonders akuter Schub der Erkrankung und angeborene oder früh erworbene Störungen des Liquorabflusses.

Überblicken wir die bisher besprochenen Fälle, so zeigt sich, daß Reichardts Anschauungen sich zunächst so weit stützen lassen, als sich beim plötzlichen Exitus von Kranken mit Dementia praecox, Delirium acutum, Amentia auffallend häufig Anzeichen einer Hirnschwellung finden, bzw. die Zeichen eines raumbeengenden Prozesses, der zu einer Steigerung des intrakraniellen Drucks führen kann.



Es ist aber nur ein Teil der Fälle, dessen makroskopische Beschreibung den Beobachtungen Reichardts entspricht, und auch von diesem sind nicht alle Beobachtungen ohneweiters der Katatonie zuzurechnen. In einem andern Teil der Fälle besteht die wohlbekannte Hyperämie des Gehirns und Rückenmarks; wiederholt ergeben sich Befunde, die darauf hinweisen, daß Residuen früherer meningealer Erkrankungen das Zustandekommen eines solchen Prozesses erleichtern oder seine Intensität steigern und so die Prognose der Psychose quoad vitam ungünstig beinflussen können.

Wir kommen zur Stellung der engeren Frage: welche Bedeutung die Prozesse, die unter dem Begriff der Hirnschwellung verstanden werden, für das klinische Bild der Katatonie im besonderen haben, ob sie, wie wir zunächst vermuten müssen, Episoden sind oder Anzeichen für länger dauernde Zustände, ob sie schließlich in chronische Veränderungen des intrakraniellen Drucks ausgehen können.

Alzheimer, dessen jüngste umfassende Arbeit den histologischen Nihilismus Reichardts durch Tatsachen widerlegt, hat histologische Argumente dafür gebracht, daß es sich bei der Hirnschwellung wenigstens zum Teil um episodische Prozesse handelt, die rasch entstehen und vergehen, deren Residuen allerdings noch unbekannt sind. Die rasche Entwicklung und der schnelle Ablauf der Veränderungen an den protoplasmatischen Gliastrukturen, ihr Parallelismus mit den mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen des Abbaus im Zentralorgan weisen auf pathologische Prozesse hin, die anfallsartig auftreten und ablaufen; es scheint, daß diese Veränderungen gerade bei der Hirnschwellung regelmäßig erscheinen, mag diese nun eine Episode der Epilepsie, Paralyse oder Katatonie sein. Indessen ist die Deutung dieser Befunde und ihre engere Beziehung zum Grundprozeß noch nicht klar. Hier wäre noch ein besonderer experimenteller Weg zu betreten, durch den eine elektive Einwirkung auf die kranialen autonomen Nerven und damit auch auf die Plexussekretion versucht werden müßte. Zur Deutung dieser Verhältnisse ist es noch verfrüht, die pathologische Histologie heranzuziehen, die uns vorläufig über den allgemeinen Begriff der Intoxikation noch nicht weiter hilft, weil sie dazu erst neuer experimentell pathologischer Wege bedarf. Es ist darum berechtigt, auf das klinische Bild der Erkrankung selber überzugehen und zu fragen,





welche Erscheinungen im Krankheitsbild der Katatonie auf solche Episoden von Hirnschwellung bezogen werden können.

Will man sich auf das Interpretieren verlegen, so finden sich viele Symptome der Katatonie, die sich auf solche Verhältnisse beziehen lassen; so sind es u. a. die von Bleuler und Jahrmaerker erwähnten Episoden von Benommenheit, die nach der Meinung dieser Autoren an Hirndruck erinnern; es ließen sich schließlich die vasomotorischen und sekretorischen Reizerscheinungen bei der Katatonie auf einen Vagusreiz beziehen, den eine Hirnschwellung bewirkt. Allein solche Interpretationen sind zweifelhafter Natur; es handelt sich zunächst um die exakt feststellbaren Tatsachen.

Zunächst ist zu konstatieren, daß der neurologisch wohlcharakterisierte Symptomenkomplex des Hirndrucks auch in den akuten Phasen der Katatonie gewöhnlich fehlt und selbst andeutungsweise nur selten zu beobachten ist. Es gibt aber seltene, ganz vereinzelte Fälle von Katatonie, in denen der objektive Nervenbefund Erscheinungen von Hirndruck ergibt. Auch in diesen seltenen Fällen handelt es sich nur um Episoden, um kurze Zeiträume, während deren die objektiv nachweisbaren Hirndruckerscheinungen andauern; früher oder später verschwinden sie wieder.

Hierher gehört in erster Linie der eingangs zitierte Fall Reichardts, eine Katatonie, die unter dem Bild eines Pseudotumor cerebri beginnt und bei der durch einige Wochen eine Stauungspapille zu finden ist.

Eine eigene Beobachtung zeigt mir, daß eine katatone Dementia praecox in seltenen Fällen mit einem Bild beginnen kann, das einer Meningitis gleicht. In diesem einen Fall wurde während der ersten Eruption der Erkrankung das Bestehen einer Meningitis für wahrscheinlich gehalten und der Kranke daraufhin sehr eingehend untersucht. Ich halte ein derartiges Initialstadium bei der katatonen Dementia praecox für ziemlich selten und berichte darum ausführlich über den Fall.

Beob. IV. F. L., geb. 1892 in Wien, kath., l., Schuhmacherlehrling. (1907—1910.)

Findelkind; von Eltern und Geschwistern ist nichts zu erfahren, ebensowenig etwas über seine ersten Kinderjahre. Er hat in der Volksschule nicht besonders gut gelernt; nach der Schulzeit kam er zu einem Schuhmacher in die Lehre. Gutgearteter, fleißiger Bursche, nur immer



etwas verschlossen und still. Bis Mitte 1907 keine Zeichen einer psychischen oder nervösen Erkrankung.

Sommer 1907 soll er einen Schlag auf den Kopf bekommen haben; Näheres darüber ist nicht bekannt. Juli 1907 erkrankt er an einer Mittelohrentzündung, die nach drei Wochen geheilt ist (im Rudolfspital); eine geringe Schwerhörigkeit des linken Ohrs und eine trockene Perforation des Trommelfells daselbst sind die einzigen Residuen dieser Erkrankung.

Bis in die 2. Hälfte des Oktober 1907 ist keine psychische Veränderung am Pat. zu bemerken.

Die ersten Krankheitserscheinungen offenbaren sich ganz akut. Am 23./X. soll er für seinen Lehrherrn einen Weg zu einem Kunden machen; er findet aber nicht hin, kehrt tief deprimiert zurück, erklärt, er habe alle Orientierung verloren, bittet dann weiter häufig ohne Grund um Verzeihung. Bei der Arbeit ist er versonnen, in sich gekehrt, lacht und weint zuweilen ohne bemerkbare Ursache. Dieses Verhalten bleibt sich in den nächsten Tagen gleich; daß er die Wege zu Kunden nicht findet, wiederholt sich noch zweimal.

In der Nacht auf den 28./X. ist er schlaflos, steht wiederholt auf und irrt im Zimmer umher. Der untersuchende Polizeiarzt findet ihn deprimiert, apathisch, mit teilnahmslosem Gesichtsausdruck; auf Fragen antwortet er nicht. In der Ernährung ist er sehr herabgekommen; die Umgebung hatte bei ihm gerade in den letzten Tagen einen rasch zunehmenden körperlichen Verfall und große Mattigkeit bemerkt.

28./X. 1907 auf die psychiatrische Klinik aufgenommen, liegt er regungslos und mit geschlossenen Lidern, passiv hingestreckt da; das Gesicht ist leicht gerötet. Auf Sinnesreize reagiert er nicht; es kommt überhaupt zu keinem Akt von Spontaneität, zu keiner Reaktion auf die Umgebung. Man setzt ihn auf und er bleibt sitzen; der erhobene Arm fällt schlaff herab; auf die Füße gestellt, sinkt er, in den Knien einknickend, zusammen.

Gewicht 44 *kg*, T. 36,9°. Pat. bleibt auch während des ganzen weiteren Verlaufes dieser Krankheitsphase fieberfrei.

Die körperliche Untersuchung zeigt ein dem Alter entsprechend großes Individuum, sehr grazil, hochgradig abgemagert, mit blassen Schleimhäuten, graulich bleicher Hautfarbe. Die Lippen sind trocken, die Zunge bräunlichweiß belegt, P. 90, wenig gespannt, rythmisch.

Herabgesetzte Kornealreflexe. Die Pupillen, gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Licht. Auffallender Speichelfluß.

Im Gebiet der Hirnnerven ist keine Störung nachweisbar.

Das Abdomen ist auffallend eingezogen, Weder Nackenstarre, noch Kernig bestehen. Die Hautreflexe sind vorhanden, ohne Halbseitendifferenz.

Auffallend aber ist, daß die Sehnenreflexe der unteren Extr. nur schwach auslösbar sind und daß in den Patellarreflexen eine deutliche Differenz (l. < r.) besteht.



Pat. liegt den Tag über teilnahmslos dahin; die Nahrung (Milch) muß ihm eingeflößt werden.

29./X. ist das stuporöse Gesamtverhalten unverändert.

Schon vormittags sind alle Sehnenreflexe der unteren Extremitäten vollkommen erloschen; dazu besteht deutlicher Kernig. Durch etwa eine Stunde macht er mit der Unterlippe kurz oszillierende, entfernt an Klonismen erinnernde Bewegungen. Anderweitige Reizerscheinungen fehlen.

Nachmittag ist er insofern etwas freier, als es bei ihm durch starke Stimulation zu Innervationen kommt, wie wenn er sprechen wollte; einmal bringt er leise und mühsam seinen Namen hervor (L.), einmal nennt er sein Alter.

In der Nacht ist er unverändert.

30./X. ist zum Befund des Vortags noch allgemeine Hauthyperalgesie dazugekommen. Nackenstarre war bisher nie vorhanden.

Die Lumbalpunktion ergibt gesteigerten Druck (Abfließen in kontinuierlichem Strahl bei Seitenlage des liegenden Pat.), vollkommen klare, keimfreie Flüssigkeit, ohne Gerinnung, frei von Globulin, ohne Vermehrung der Lymphozyten. Gesamteiweiß 2·5 Nissl-Essback.

Abends ist Kernig weniger deutlich, sonst das gleiche Bild.

31./X. ist der körperliche, wie der psychische Befund etwas verändert:

Der Nacken ist etwas steif und schmerzhaft; vor dem brennenden Licht kneift er mit der Miene des Schmerzes heftig die Augen zu. Kernig ist deutlich. Es besteht Dermatographie.

Die Patellarreflexe sind aber auslösbar und links deutlich > rechts.

Er atmet kurz, oberflächlich, frequent. Das Gesicht ist leicht cyanotisch.

Psychisch zeigt er sich heute aktiver. Er nimmt wiederholt spontan die Stellung eines Betenden ein, faltet dabei die Hände; die Miene ist ängstlich gespannt; er bewegt die Lippen wie murmelnd, oft rythmisch absetzend wie bei Gebeten.

Zuweilen kommt es zu verständlichen Äußerungen, die er leise vor sich hinmurmelt, meist kurz abgebrochen und in Absätzen:

„Ich möchte" — „Ich bitte, einen Priester —" — „Ich will nicht sterben". „Herr führe mich nicht in Versuchung!" „Ich möchte ein Engel sein". „Erlöse mich!" „Verlaß mich nicht!" „Nimm mich zu dir!" „Gib mir das ewige Leben!"

Diese Äußerungen wiederholen sich oftmals, wortgetreu und monoton. Einfache Fragen beantwortet er zuweilen kurz; dazwischen kehren jene Äußerungen oft und wörtlich wieder.

Bei der Untersuchung der Ohren negiert er Kopfschmerzen und äußert, er sei in diesem Zustand, weil er sich gegen Gott vergangen habe.



Wenn er sinngemäß antwortet, so geschieht es immer erst nach langer Pause. Manchmal hält er auf die Frage nur inne in seinem Geleier und bleibt stumm.

Er weiß sich im Krankenhaus, sagt richtig, wie lange er hier ist. Der Arzt ist der liebe Gott, der Wärter: „Mein lieber Nächster"... „Mein Nächster ist jeder Mensch. Ich möchte gern ein Engel sein." Seine Personaldaten kann man nach und nach richtig von ihm erhalten, ebenso die leichtesten Exempel des Einmaleins; bei schwereren Fragen verstummt er. Einfache Aufforderungen befolgt er nur zum Teil, sehr zögernd und langsam, doch ohne Verkehrtheiten.

Nachmittags 4 Uhr zeigen sich bei ihm Zuckungen, symmetrisch in beiden oberen Extremitäten, kurz dauernd, ganz wie Klonismen, 3—4 in der Minute. Sie lassen sich etwa durch eine Stunde beobachten, verschwinden dann.

1./XI. beschränkt sich die Hauthyperalgesie auf die unteren Extremitäten, besonders auf die Innenfläche der Oberschenkel. Patellarsehnen-, Achillessehnenreflexe sind beiderseits wieder vollkommen erloschen. Nackensteifigkeit, Kernig sind deutlicher als am Vortag. Am Thorax, namentlich links sind fibrilläre Zuckungen häufig zu sehen. P. 80, Pulsverlangsamung ist bisher niemals zu konstatieren gewesen. Augenspiegelbefund ist negativ.

Dabei liegt er wieder ganz apathisch und reaktionslos, mit geschlossenen Augen da.

2./XI. ist er reaktionslos und macht den Eindruck der Benommenheit. Der Nervenbefund ist wie früher.

Nachmittag wird wieder die Lumbalpunktion gemacht; ihr Ergebnis ist ganz das gleiche wie das erstemal.

Abends setzt er sich spontan eine Weile auf und hantiert mit seinem Eßgeschirr.

3./XI. ist er etwas lebhafter, etwa wie am 31./X., nur daß es nicht zur Produktion von Wahnelementen kommt.

4./XI. beantwortet er einige einfache Fragen, befolgt unter Hemmung einige einfache Aufträge.

Die Nackenstarre ist nicht mehr deutlich; der linke Patellarreflex ist schwach auslösbar, der rechte fehlt. Auf die Füße gestellt, hält er sich heute aufrecht, macht ein paar Schritte, hat dabei die Tendenz, nach rechts zu fallen.

Die Harnuntersuchung ergab nie einen erwähnenswerten Befund; die eingegebene Nahrung (Milch) nahm er immer regelmäßig. Die Blutuntersuchung ergibt eine leichte Lymphocytose.

5./XI. ist er wieder sichtlich freier, richtet sich, der Aufforderung nachkommend, im Bett auf, deckt sich dann zu. Den Arzt bezeichnet er richtig. Eine gewisse Ängstlichkeit ist in seiner Miene sichtbar. Er äußert wieder, daß er sich gegen Gott versündigt habe.

Beiderseits ist noch eine Andeutung von Kernig vorhanden; keine Nackensteifigkeit. Die Differenz der Patellarreflexe ist wie am Vortage; der linke Achillessehnenreflex ist auslösbar, der rechte nicht.

Bis 8./XI. ist der Befund im wesentlichen unverändert. Von da ab wird er in den nächsten Tagen noch freier. Am 11./XI. verlangt er von der Schwester, die ihn besucht, spontan ein Buch, um zu lesen.

13./XI. sind alle meningealen Reizerscheinungen geschwunden. Die Achillessehnenreflexe sind beiderseits vorhanden, ohne deutliche Differenz; der rechte Patellarreflex ist nun deutlich auslösbar, immer aber noch weit schwächer als der linke, ein Unterschied, der auch weiterhin konstant bleibt, allerdings nur während dieser ersten Phase der Erkrankung.

15./XI. ist er wieder weit freier und zugänglicher geworden. Man kann mit ihm Gespräche führen; nur ist noch viel Unschlüssigkeit und Zögern an seinen Antworten zu bemerken. Er spricht aber bereits einiges über sein Innenleben während der jüngst verflossenen Zeit:

Er habe geglaubt, der Satan komme und das jüngste Gericht, weil er dem Meister nicht gehorcht habe; deshalb habe er große Angst gehabt und immer gesagt, er möchte ein Engel sein.

Er ist orientiert und zeigt, wenngleich noch sehr zurückhaltend, schon eine gewisse Krankheitseinsicht.

16./XI. grüßt er spontan, bezeichnet einen der Ärzte richtig als Assistenten, nennt das Datum richtig, gibt die Zeit seines Aufenthaltes auf den Tag genau an. Was für ein Krankenhaus hier sei, wisse er nicht; ihm fehle es in den Füßen; früher habe er Schwindel und Kopfschmerzen gehabt.

Er hält daran fest, daß er sich versündigt habe; er sei nicht oft genug in die Kirche gegangen. Er habe wirklich ein Engel werden wollen, weil er den lieben Gott beleidigt habe. Auf die Frage, ob er das jüngste Gericht gesehen habe, erwidert er, er habe „alles mögliche" gesehen.

An die Lumbalpunktionen erinnert er sich gut; er weiß ihre Zahl anzugeben, identifiziert das Zimmer richtig, in dem sie an ihm gemacht wurden; nur datiert er sie ungenau. Die Stellen der Punktionen bezeichnet er genau auf seinem Rücken.

Einfache Rechenexempel löst er richtig.

Im Nervenbefund fällt nur die oben beschriebene Differenz der Patellarreflexe auf. Die Austrittsstellen d. V. sind etwas druckschmerzhaft. Die radiologische Untersuchung des Kranium (A. Schüller) ergibt nichts Bemerkenswertes.

Bis 21./XI. macht sein Gesundheitszustand rasch noch weitere Fortschritte. Er ist noch ein wenig schwerfällig, schüchtern und schweigsam, sonst aber in seinem ganzen Verhalten geordnet.

Er klagt, daß er beim Drehen des Kopfes noch Schmerzen



empfinde; sonstige Beschwerden negiert er. Im Rückblick auf die verflossene Zeit zeigt er volle Krankheitseinsicht und gute Erinnerung.

Er sei im ganzen Körper krank gewesen; Kopf, Kreuz, Bauch, alles habe ihm weh getan; die linke Hand sei ihm manchmal steif geworden; seit einigen Tagen gehe es ihm gut. Von Anfang dieser Zeit an sei er furchtbar niedergeschlagen gewesen; eine Leiter, die er an der Kirche vis-a-vis sah, habe er als Vorzeichen des jüngsten Gerichts gedeutet; ähnliche Beziehungen hat er noch viele gemacht. Hier habe er Teufelsfiguren gesehen; es bleibt aber strittig, ob es sich um wahnhafte Beziehungen, Illusionen oder Halluzinationen dabei handelt. Von Halluzinationen weiß er nichts Rechtes zu berichten. Immer sei er voll Angst gewesen und habe geglaubt, sich versündigt zu haben.

Die nächsten 10 Tage lassen am Patienten den letzten Rest von Hemmung verschwinden; er wird offen, frei und freundlich, beteiligt sich sehr eifrig an den Arbeiten im Zimmer, macht durch einige Tage den Eindruck einer etwas gesteigerten Lebhaftigkeit.

2./XII. 1907 geheilt entlassen, zeigt sich Patient in seinem Gesamtbild, soweit sich das feststellen läßt, unverändert wie vor seiner psychischen Erkrankung.

Die Diagnose lautete auf:

Erste Attacke einer katatonen Dementia praecox, verbunden mit einer Meningitis serosa.

Der weitere Verlauf des Falles ist geeignet, die damals gestellte Diagnose zu bestätigen.

Die Zeit, während deren Patient von manifesten Krankheitserscheinungen frei bleibt, ist ziemlich kurz; sie reicht von Anfang Dez. 1907 bis Anfang April 1908. Während dieser 4 Monate ist er zu Hause, arbeitet dann wie früher; sein Benehmen, sein Affektleben, seine ganze psychische Persönlichkeit entspricht in allen kleinen Zügen seiner Eigenart vor der psychischen Erkrankung. Körperlich fühlt er sich wohl; nur klagt er über zeitweilig auftretende Kopfschmerzen von unbestimmtem Typus.

Anfang April 1908 bemerkt der Meister wieder, daß er oft grundlos lächelt, manchmal sinnlose Worte spricht und verkehrte Antworten gibt. 15./IV. findet er wieder den Weg zu einem Kunden nicht. 19./IV weint er abends heftig, ohne Grund, klagt, daß er sterben müsse: er fühle sich so schwach, daß er nicht stehen und nicht gehen könne. Seit Mitte IV. ist er in der Nacht wieder schlaflos und sehr ängstlich. Dabei klagt er über starke Kopfschmerzen mit Übelkeiten; zu Erbrechen kommt es nicht, auch zu keinerlei Anfällen.

20./IV. 1908 wieder zurück auf die Klinik aufgenommen, ist er stark gehemmt, apathisch und müde, spricht sehr wenig; auf die meisten Fragen antwortet er überhaupt nur mit Ja und Nein; Schmerzen verneint er, fragt, ob er sich niederlegen dürfe. Über Ort, Zeit, Umgebung ist er orientiert; dabei kommen wieder seine religiös klingenden Äußerungen



auf einzelne Fragen hin zum Vorschein: Gott habe ihn hergeführt. — Hier sei er bei Gott. — Jetzt sei das Osterfest vorüber. — Er glaube, daß er sterben müsse u. dgl.

Die Nummer seines Zimmers weiß er genau; an seinen ersten Aufenthalt erinnert er sich, ohne Einzelnheiten zu geben. Das heutige Datum will er nicht nennen. Im Gesamtverhalten herrschen Hemmung und willenlose Apathie vor; zu Bizarrerien kommt es nicht.

Körperlich untersucht, zeigt er noch immer eine sehr deutliche Differenz der Patellarreflexe; der linke ist sehr lebhaft, der rechte schwach. Achillessehnenreflexe sind gleich. Der ganze übrige Befund ist negativ. Patient ist wieder sehr abgemagert und blaß.

Während der Beobachtung auf der Klinik, bis 17./V. 1908, bessert sich der Zustand des Patienten insofern, als seine Hemmung abnimmt, und als er lebhafter und freier wird. Diesmal aber begrenzt sich sein Zustand der folgenden Besserung gegenüber nur unscharf; von einer vollen Klärung und von vollkommener Krankheitseinsicht ist nicht die Rede, als er am 17./V. 1908 auf Wunsch seiner Ziehschwester wieder in häusliche Pflege übergeben wird. Auch einen verwendbaren retrospektiven Bericht gibt er diesmal nicht.

Nach seiner Entlassung bessert sich sein Zustand noch weiter, so daß er Anfang Juni 1908 anscheinend hergestellt ist und wieder zu seinem Meister in Arbeit gehen kann. Bis zur nächsten akuten Phase seiner Erkrankung ist er nun wieder geordnet, ruhig, arbeitsam, bis auf die Klagen über zeitweiligen Kopfschmerz auch körperlich ohne Störung; nur ist er stiller und im Gemütsleben etwas stumpfer geworden, als er es vor seiner Erkrankung war.

Anfang Januar 1909 beginnt ohne bekannte auslösende Ursache wieder eine akute Phase seiner Krankheit; er wird bei der Arbeit unruhig, drängt hin und wieder fort, klagt über einen Schmerz in der Herzgegend, über Kälte und Zucken im Körper; es drängt ihn, etwas zu sagen, das er dann nicht auszusprechen vermag. Nachts stellen sich wieder Schlaflosigkeit und Angstanfälle mit Fortdrängen ein. 16./I. schaut er sich fortwährend in den Spiegel, sagt, sein Gesicht werde häßlicher; er klagt, daß er keine Luft bekomme, daß in der Luft überall Schmutz, daß die Nahrung ungenießbar sei. Er wird gereizt, weil man ihn auffallend anblicke und wirft das, was er gerade zur Hand hat, gegen die umgebenden Personen. In der Nacht des 17./I. ist er sehr unruhig; die nächsten Tage ist er wieder ganz still und in sich gekehrt. Am 22./I. packt er alle seine Sachen zusammen und will fort.

22./I. polizeiärztlich untersucht, ist er ruhig und einem Examen zugänglich. Er wiederholt die früher angeführten Äußerungen, beklagt sich, daß er in der Werkstatt verfolgt werde, klagt über Schlaflosigkeit, über Brennen in den Ohren und im Gehirn. Er ist orientiert; häufig aber mischen sich unzusammenhängende Äußerungen in seine geordneten Antworten hinein.



23./I. auf die psychiatrische Klinik aufgenommen, ist er ruhig, traurig, verstimmt, im Gespräch sehr zerstreut. Nachts ist er schlaflos, liest in seinem Gebetbuch, drängt häufig fort.

Im Examen ist er über die Einzelnheiten seiner Situation orientiert; nur an den Namen des Arztes will er sich nicht besinnen. Er gibt ziemlich prompte Antworten; seine Grundstimmung ist apathisch, manchmal aber mischt sich flüchtig eine scheinbar unmotivierte Heiterkeit ein.

Was sein Innenleben betrifft, ist er sehr verschlossen; er weicht den Fragen aus und sagt, alles sei „nur G'spaß“ gewesen; manchmal hätten in der Werkstatt die Kameraden „so gelacht“; wenn er dort war, sei ihm so übel gewesen. „Zu Fleiß tut mir ja niemand nix.“ Verfolgungsideen gibt er nicht preis.

Dagegen klagt er wieder über seine körperlichen Sensationen. Im Kopf, im Herzen steche es ihn; das Herz schlage stark; wenn er gehe, werde ihm der ganze Körper heiß; vor den Augen werde es ihm oft dunkel, dann wieder hell. Über Wahnelemente oder Sinnestäuschungen ist nichts Rechtes herauszubringen.

Körperlich untersucht, bietet er bis auf leichte Dermatographie nichts Auffälliges. Die Differenz in den Patellarreflexen ist nicht mehr nachzuweisen.

Bis 18./II. 1909 verändert sich sein Zustand nicht wesentlich; nur tritt schon Ende Januar volle Beruhigung ein und er schläft von da ab in der Nacht wieder ungestört. In jeder Besprechung bleibt er rückhältig und unproduktiv, dabei etwas zerstreut und versonnen. Im ganzen Betragen ist er geordnet, nur etwas stumpf und wunschlos; bald unfrei und verlegen in seinen Manieren, bald wieder, besonders gegen einen bestimmten Arzt, dem er sehr attachiert ist, wie impulsiv zugetan und anschmiegsam. Über sein Innenleben läßt sich aber auch in solchen Momenten nichts erfahren.

18./II. wird er wieder versuchsweise in häusliche Pflege entlassen. Er kommt aber schon am 9./III. wieder auf die psychiatrische Klinik zurück.

In der Zwischenzeit war er nur die ersten 6—7 Tage ohne Krankheitserscheinungen, geordnet und folgsam gewesen. Schon in den letzten Tagen des Februar begannen bei ihm wieder Unruhe und Schlaflosigkeit. Nachts zündete er einmal eine Kerze an, nahm einen Hammer, um, wie er sagte, die Geister, die ihn behelligen, fortzutreiben. Er äußerte wiederholt, daß er verfolgt werde.

9./III. ist er bei der polizeiärztlichen Untersuchung aufgeregt; sein Gesicht ist gerötet, die Augen weit offen, der Blick starrend. Er spricht von weißen Gestalten, die er in der Nacht sehe, wenn es finster sei, von der Angst, die sie ihm verursachen.

Auf der Klinik kommt er am selben Tag in einem heftigen Aufregungszustand an. Er poltert und schlägt an die Türen, schreit, pfeift und lärmt, zerreißt die Matratzen, ist die ganze Nacht schlaflos.

10./III. dauert seine Unruhe fort; dabei ist er im Examen zeitlich und örtlich orientiert.



Im Gespräch kommt er immer wieder auf seine Ziehschwester zurück: er wisse, daß sie in der Nähe sei; sie verfolge ihn, lasse ihm nachts keine Ruhe; er sehe weiße Gestalten bei seinem Bett; die Ziehschwester habe verdächtige Sachen gesprochen. Dabei spuckt er häufig aus und macht Würgebewegungen; er äußert, er fühle ein Kratzen im Hals; die Schwester habe gesagt, er solle „die Nudel" (penis) hineinstecken.

Er rennt hinaus und sucht die Schwester auf dem Gang, sagt wiederholt, er habe das Gefühl, daß sie in der Nähe sei.

Dabei grimassiert er fast unausgesetzt; nur während das Examen ihn fixiert, pausieren die Grimassen. Er spitzt den Mund zur Rüsselstellung, verdreht die Augen, zuckt mit dem ganzen Gesicht, legt in gezwungen steifer Pose den Kopf auf den Tisch, eine Fingerspitze dabei auf einen Reißnagel, greift bald nach diesem, bald nach jenem Gegenstand etc. Dazwischen spuckt er immer wieder auf den Boden und verreibt den Speichel lange und wie sorgfältig mit seinem Pantoffel.

Im Examen ist er zerfahren, springt auf fernliegende Gebiete ab, äußert dazwischen plötzlich den Wunsch nach Essen und Trinken u. dgl.

Die körperliche Untersuchung zeigt Dermatographie, erhöhte Hautreflexe und symmetrische, sehr stark gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe.

Die nächsten Tage bringen keine Veränderung und Patient wird am 13./III. 1909 im fortdauernden katatonen Erregungszustand in die Wiener Heilanstalt am Steinhof übergeführt.

In der Anstalt klingt der katatone Erregungszustand nach wenigen Wochen ab; Patient macht dann dauernd den Eindruck einer gewissen Zerfahrenheit, affektiven Stumpfheit und Denkhemmung. Anfang 1910 ist er beschäftigungsfähig (Werkstatt); am 1./II. 1910 wird er entlassen; allein schon wenige Tage später stellen sich wieder explosive Erregungszustände ein; er wird aggressiv, schimpft herum, bedroht wieder besonders seine Ziehschwester; schon 12./II. 1910 kommt er wieder auf die psychiatrische Klinik zurück. Sein Gesamtbild ist diesmal das einer hebephrenischen Verblödung von nicht allzu schwerem Grade.

Im Nervenbefund ist diesmal nichts Auffallendes. Dermatographie.

Auf Pilokarpin 0,01 schwere Reaktion: starke Salivation, Schweißausbruch, Röte d. Facies, Brausen und Klingen im Kopf mit dumpfem Gefühl, Brechneigung, Übelkeiten; während des Abklingens starke Tremores.

Auf Atropin 0,001 starke Tachykardie (Puls von 90 auf 146).

Auf Adrenalin 0,001 keine Glykosurie.

Überblicken wir den Fall, so sehen wir, daß es sich dem Gesamtverlauf nach um eine typische katatone Dementia praecox handelt, die nur einmal, zwischen der ersten und zweiten Krankheitsattacke, einen annähernd reinen Intervall von einigen Monaten gehabt hat.

Die erste Eruption der Erkrankung aber geht mit ganz typischen Erscheinungen von meningealer Reizung einher: Nackenstarre, Kernig, Hauthyperalgesie, Abschwächung und Differenz der Patellarreflexe lassen sich während eines Zeitraumes von nicht ganz drei Wochen wiederholt und einwandfrei nachweisen; zeitweilig beherrschen sie das Bild so sehr, daß eine tuberkulöse Meningitis diagnostisch erwogen wird. Die Spinalpunktion gibt aber, abgesehen vom erhöhten Liquordruck, wiederholt ein ganz negatives Resultat; auch das gesamte Eiweiß des Liquor ist nicht vermehrt; im Liquor findet sich kein Anhaltspunkt für einen entzündlichen Prozeß.

Währenddessen hat die Psychose schon von Anfang an den Charakter der Katatonie und unterscheidet sich merklich, nach einer ganz bestimmten Richtung hin, von den gewöhnlichen Formen von Psychose bei Meningitis (vgl. Redlich [1]).

Bringt man das einheitliche, klinisch typische Bild, das die Psychose von Anfang an geboten hat, mit dem negativen Befund im Liquor bei jener scheinbaren Meningitis in Verbindung, so ist die Annahme einer Komplikation des Grundprozesses der Psychose zum mindesten sehr fraglich; die Wahrscheinlichkeit liegt vor, daß es sich hier, ähnlich wie in Reichardts Fall, um eine ungewöhnliche Modifikation dieses Grundprozesses gehandelt hat. Ob auch in diesem Falle Residuen einer früheren meningealen Erkrankung mit im Spiele waren bei dieser ungewöhnlichen Kombination meningitischer und katatonischer Erscheinungen, muß offen bleiben, um so mehr, als wir anamnestische Nachrichten über die kritische Zeit der ersten Kinderjahre von Pat. nicht besitzen können.

Der vorstehende Fall spricht ebenso wie die zitierten Beobachtungen Reichardts dafür, daß es in ganz vereinzelten Fällen während des akuten Eruptionsstadiums einer Katatonie zu Erscheinungen von Hirndruck und von meningealer Reizung kommen kann, ohne daß man genötigt ist, eine Komplikation des Grundleidens anzunehmen. Man könnte in solchen Fällen klinisch von einer Meningitis serosa sprechen, die das akute Stadium der Katatonie einleitet.

Daß solche Fälle ungewöhnlich sind, muß ihnen nichts von ihrer prinzipiellen Bedeutung rauben. Es ist wahrscheinlich, daß es einer ganz besonderen Intensität des Prozesses der Grundkrankheit bedarf, um Hirndrucksymptome hervorzurufen; es scheint, daß der Grundprozeß für sich allein diese Intensität nur höchst

selten erreicht, am ehesten dann, wenn besondere Veränderungen des erkrankten Organs den Mechanismen des Liquorabflusses entgegenwirken und damit eine Kompensation der Hirnschwellung erschweren.

Die letztere Annahme ist an sich wahrscheinlich; das Zutreffen ihrer Prämissen für einzelne Fälle konnte früher gezeigt werden. Wir werden also verstehen können, warum die Hirnschwellung bei der Katatonie nur in Ausnahmsfällen so grobe Ausfallserscheinungen und Reizwirkungen macht, als es Hirndrucksymptome sind; wir haben weiter zu fragen, welche Symptome im gewöhnlichen Bild der Katatonie einer Hirnschwellung entsprechen, wenn sie keine so außergewöhnliche Intensität erreicht, wie in den bisher besprochenen Fällen.

Die häufigen Episoden von Reizung der autonomen Nerven („vasomotorische", „sekretorische" Störungen) kommen, wie schon bemerkt wurde, hier in Betracht. Sie sind aber vieldeutig; es ist ebenso möglich, daß sie direkt durch Stoffwechselgifte oder durch Störung der chemischen Koordination des Organismus hervorgerufen wurden, ähnlich wie es der Effekt der Pilokarpinwirkung im pharmako-dynamischen Reizversuch zeigt. Für eine solche Möglichkeit spricht ein Umstand, den ich gemeinsam mit Eppinger und Hess feststellen konnte, daß sich diese Störungen durch Pilokarpin fast immer aus ihrer Latenz hervorrufen lassen, ganz in der gleichen Elektivität, in der sie sonst auch spontan im Krankheitsbild erscheinen. Gewiß aber ist es ebenso möglich, daß sie einem zentralen Vagusreiz angehören, den die Hirnschwellung bewirkt; die Entscheidung der Frage steht noch dahin; jedenfalls aber können wir die Vagusreizsymptome der Katatonie nicht ohneweiters auf eine Hirnschwellung beziehen.

Der klinische Nachweis einer solchen ist, wenn objektive Hirndrucksymptome fehlen, zunächst wohl nur durch die wiederholte Spinalpunktion mit der Messung des Liquordrucks zu führen. Auch hier ist eine gewisse Reserve nötig; wenn es einerseits wohl möglich ist, eine eklatante Steigerung des Liquordrucks mit großer Wahrscheinlichkeit auf jenen Prozeß zu beziehen, der mit der Schwellung von Hirn und Rückenmark einhergeht, so läßt sich eine solche doch nicht ausschließen, wenn eine Erhöhung des Liquordrucks sich nicht nachweisen läßt; es kann sich auch hier um eine Verlegung der



Kommunikationswege des Liquor handeln; ich werde später ein Beispiel für solche Verhältnisse anführen.

Positive Befunde lassen sich darum bis zu einem gewissen Grad verwerten, negative nicht. Außerdem müssen zur Druckmessung bestimmte, scharf umschriebene Zustandsbilder der Erkrankung gewählt werden. Die katatone Erregung, bei der man gelegentlich hohe Werte des Liquordrucks bekommt, ist des gesamten Verhaltens des Kranken wegen für die Messung nicht geeignet. Besonders in Betracht kommen für sie der katatonische Stupor und die katatonen Anfälle.

Die katatonen Stuporen, die ich im Laufe der letzten Jahre untersuchen konnte, ergaben wechselnde Werte des Liquordrucks, der in einigen Fällen sehr niedrig war (40—90 *mm* Wasser), in anderen der Norm entsprach (120—140 *mm*) und nur in einem Fall eine Erhöhung zeigte (190 *mm*). Wir haben bereits bemerkt, daß aus diesen Ergebnissen nach der negativen Seite hin nichts geschlossen werden darf.

Ich bemerke nur nebenbei, daß sich in einzelnen, besonders tiefen katatonen Stuporen neben dem v. Wagnerschen Augendruckphänomen zuweilen eine zeitweilig auftretende auffallende Pulsverlangsamung beobachten läßt. Es liegt nahe, diese Erscheinung als Vagusreiz zu deuten, gleichwie nach Eppinger und Hess das Augendruckphänomen v. Wagners aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer Reizung des Vagus in Verbindung zu bringen ist. Bei der katatonen Erregung wieder findet sich ziemlich häufig ein Pulsus irregularis respiratorius, der durch Atropin und durch Hyoscin prompt zu beseitigen ist und einer starken rhythmischen Tachykardie Platz macht. Wir finden also bei der Katatonie nicht selten Vagusreizpulse, während in ihren Vorstadien meiner Erfahrung nach die typische Herzneurose (Phrenokardie n. M. Herz) recht häufig ist.

Ich berichte kurz über einen solchen Stupor mit zeitweiliger Bradykardie:

Beob. V. A. K., 25jähriger, lediger Gärtner, geb. in Pisek, Böhmen. (1909/10.)

Vater Potator; beide Eltern gesund; eine Schwester überstand mit 17 Jahren eine akute Psychose von dreimonatlicher Dauer („Kopfschmerzen, Fieber, Phantasien“). Pat. selbst hatte als Kind Fraisen.

Mit 14 Jahren (1899) machte er einen mehr als zwei Monate dauernden Zustand von Hemmung und Attonität durch.



Mit 18 Jahren (1903) erkrankt er zum zweitenmal, angeblich nach einem Intervall, während dessen er das Gärtnerhandwerk erlernt haben soll. Versündigungsideen, Visionen (feurige Zeichen am Himmel), Rosenkranzbeten u. dgl. leiten einen Zustand schwerer Hemmung vom Charakter des katatonen Stupor ein.

Vom 22.—27./III. ist er auf der psychiatrischen Klinik. Psychisches Bild, wie geschildert. Spontane Glykosurie ($^1/_2$—1 $^0/_0$). Keine Pupillenstörungen. Interner Befund, Nervenbefund ohne Besonderheiten.

Einmal stürzt Pat. plötzlich zusammen, ohne Konvulsionen, kann nur mit Mühe ins Bett gebracht werden.

Danach vier Monate in der Heilanstalt in Klosterneuburg. Katatoner Stupor, der gegen Ende dieser Zeit rasch abklingt.

Über die Einzelnheiten des nächsten Intervalls sind keine genauen Nachrichten zu erhalten, nur, daß er regelmäßig als Gärtner gearbeitet hat.

Mitte Oktober 1909 hört er plötzlich zu arbeiten auf und fast unmittelbar — über ein Stadium von wechselnder Hemmung und Erregung weg, das wenige Tage dauert — versinkt er wieder in tiefen Stupor, der vorläufig bis Ende März 1910 fortbesteht, aber in den letzten vier Wochen ganz allmählich und langsam an Intensität abzunehmen scheint, so daß Pat. in der allerletzten Zeit zuweilen ganz mechanisch, wie ein Automat, eine Arbeit verrichtet, auskehrt oder dgl.

Bemerkenswert ist diesmal wieder sein vegetatives Verhalten. Er hat nicht nur keine Glykosurie, sondern eine auffallend hohe Assimilationsgrenze. (Nach 300 *g* Dextrose, die er gern nimmt und gut verträgt, keine Glykosurie.)

Trotz williger Aufnahme von Nahrung, die sogar ziemlich reichlich bemessen ist (Milch, Kraftsuppe, Schinken, Eier, Haché, Milchspeise, Biskuits, Somatose), geht das Körpergewicht von 48,1 *kg* im Anfang November herunter auf 43 *kg* im Anfang Dezember 1909; den tiefsten Stand erreicht er anfangs Jänner 1910 mit 42,1 *kg*; erst von Mitte Februar an steigt es, erst langsam bis Ende Februar auf 45,3 *kg*, dann sehr rasch bis Ende März auf 53,1 *kg*. Es ist die typische Gewichtskurve der akuten Psychose, die Pat. zeigt.

Anfangs Jänner ist er noch durch Adrenalin 0,001 + 200 *g* Dextrose unerregbar (keine Glykosurie). Auf Pilokarpin reagiert er nur mit einer leichten Rötung und Durchfeuchtung der Gesichtshaut und ganz geringer Salivation, sowie, ganz ähnlich, wie v. Wagner in seinem Augendruckversuch es festgestellt hat, mit einer etwas größeren psychischen Regsamkeit. Sein Verhalten auf Atropin dagegen imitiert jenes spontane, anfallsweise auftretende Schwanken der Pulsfrequenz, dessenwegen ich den Fall erwähne:

Spontan hat er stundenlang eine Pulsfrequenz von 80, dann wieder, auch meist durch mehrere Stunden, einen auffallend langsamen Puls (50—60). So schwankt seine Pulsfrequenz von etwa 90 bis 48, immer dauert die jeweilige Frequenz durch längere Zeit an; dabei ist der Puls rhythmisch; der Blutdruck unter der Norm (100 n. Riva—Rocci).



Der Übergang und das Schwanken der Pulszahl läßt sich bei der Atropinmedikation mehrmals direkt beobachten, z. B.

Pat. erhält 0,001 Atropin. sulfur. injiziert zu einer Zeit, wo er dauernd 58 Pulse in der Minute hat:

4 Uhr 40 Min. P. 58, Inj. 0,001 Atropin.
4 Uhr 55 Min. P. 54,
5 Uhr — Min. P. 60,
5 Uhr 5 Min. P. 72,
5 Uhr 10 Min. P. 80,
5 Uhr 20 Min. P. 84 usf.; der Puls bleibt stundenlang nun auf der Frequenz von 84.

Das langsame Ansteigen der Pulsfrequenz zeigt klar, daß es sich um Atropinwirkung und nicht etwa um die Beeinflussung der Psyche durch die Injektion handelt; dieselbe Änderung der Pulsfrequenz läßt sich noch ein zweitesmal (Ende Februar 1910) beobachten.

Merkwürdig und eigentlich schwer verständlich ist, daß einmal, als Pat. bei einer Pulsfrequenz von 80 das Atropin erhält, sich keine rechte Tachykardie (P. in maximo 92) einstellen will; das Atropin war ein sicher wirksames Präparat.

Die prompte Behebung der bei dem geschilderten Pat. anfallsweise auftretenden Bradykardie durch Atropin, zeigt klar, daß es sich hier um Vagusreizpulse handelt. Ich bemerke noch, daß die Lumbalpunktion den normalen Wert von 120 *mm* Wasser für den Liquordruck ergeben hat; unter Pilokarpinwirkung war der Liquordruck nicht nennenswert höher (138 *mm*); die geringe Differenz liegt innerhalb der Fehlerquellen.

Die übrige Untersuchung des Liquor ergab: Eiweiß 2,0 Nissl-Essbach, Nonne-Apelt —; keine Zellen; R.-Milchsäure —; reduzierende, rechtsdrehende Substanzen, Adrenalin (Fraenkel-Allerssche Probe). —

Klinisch ist der Fall wohl als eine rekurrierende Katatonie mit freien Intervallen oder weitgehenden Remissionen aufzufassen, deren einzelne Phasen jedesmal länger dauern, aber trotzdem immer noch viel vom Charakter der akuten Psychose behalten haben. Diese Verlaufsform der Katatonie scheint nicht allzu selten vorzukommen; ich konnte sie in einer Reihe von Fällen beobachten. Das Bild der einzelnen Krankheitsphasen ist das Schulbild der Katatonie; einzelne Fälle von diesem Verlauf verblöden übrigens nach den späteren Attacken typisch; jedenfalls werden die Intervalle meist immer kürzer und verlieren oft mehr und mehr an Reinheit. Derartige Fälle zu dem „manisch-depressiven Irresein“ zu stellen, wie es jetzt hin und wieder versucht wird, hat meines Erachtens keine Berechtigung und tangiert nur die Nomenklatur. Den Tatsachen entspricht es vielleicht mehr, wenn man sich gesteht, daß die Gruppe der Katatonie mitten zwischen dem Begriff der Dementia praecox und dem der akuten Psychose steht und daß viele Fälle aus dieser Gruppe in der Disposition mit der Dementia praecox, im Verlauf der einzelnen Attacken und in gewissen vegetativen Störungen mit den akuten Psychosen übereinstimmen. Gerade diese vegetativen

Störungen, wie das typische Schwanken des Körpergewichtes, das Zessieren der Menses etc., fehlen bei den periodischen Psychosen des „manisch-depressiven Irreseins" häufig (Pilcz [1]), zumal in den späteren Anfällen; sie verwischen sich allerdings auch oft in den späteren Attacken der Katatonie.

Die Bedeutung solcher Vagusreizpulse bei der Katatonie für die hier besprochene Frage muß ebenso offen bleiben wie die der Vagusreizerscheinungen überhaupt. Eindeutige Befunde aus der Messung des Liquordrucks, die auf das Bestehen einer Hirnschwellung bezogen werden können, habe ich, wie gesagt, bei Stuporen nicht bekommen; indessen war mir die relativ große Anzahl von Stuporen mit normalen Werten des Liquordrucks auffallend.

Andere Ergebnisse, die, wie ich glaube, direkt für das Bestehen einer Hirnschwellung sprechen, erhielt ich in einigen wenigen Fällen, die während des Ablaufs katatoner Anfälle untersucht wurden; hier ließ sich eine episodische Steigerung des Liquordrucks nachweisen.

Der Begriff der katatonen Anfälle hat, trotzdem er in die klinische Psychiatrie längst eingeführt ist (Kraepelin), noch etwas Unbestimmtes an sich. Der Präzision wegen ist es vielleicht nicht überflüssig, mit einigen Worten auf ihn einzugehen.

Die Anfälle oder anfallsartigen Zustände, die zuweilen bei Erkrankungen aus der Gruppe der Dementia praecox sich beobachten lassen, sondern sich zwanglos ihrem Bild nach in epileptiforme, in hysteriforme Anfälle und in eine dritte Gruppe, die vielleicht mit einigem Recht als katatone Anfälle im engeren Sinn bezeichnet werden kann; von ihr führen vielleicht, wie mir auch Kraepelin anzudeuten scheint, Übergänge hinüber zu den eigentümlichen Anfällen von „Willenlosigkeit" bei den Krankheitsformen der paranoiden Gruppe.

Daß die epileptiformen Anfälle zum Auftreten einer Hirnschwellung in engen Beziehungen stehen, dafür spricht u. a. der früher zitierte Fall von Dreyfus. Ich konnte bisher keinen derartigen Fall während des Insults untersuchen, halte auch die Zeit des Insults selber nur für geeignet, Messungsresultate zu gewinnen, die nicht verwertbar sind, weil sie sich aus der tonischen Starre der Muskeln und aus den Konvulsionen erklären lassen. Soweit ich mein Krankenmaterial überblicke, scheinen übrigens die epileptiformen Anfälle bei der Dementia praecox, die an sich ja keineswegs häufig sind, bei initialen Fällen recht selten vorzu-



kommen; häufiger noch sah ich sie bei vorgeschrittenen Erkrankungen aus dem Material der Landesheilanstalten; hier fand sich eine Reihe von Fällen, in denen typische epileptiforme Anfälle mit allgemeinen Konvulsionen im Verlauf einer zweifellosen Dementia praecox erst zum Krankheitsbild dazugetreten waren. Jacksonschen Typus, Halbseitenerscheinungen habe ich dabei nie gesehen, ebensowenig petitmalartige Anfälle, die allerdings gerade bei diesen Kranken der Beobachtung sehr leicht entgehen müßten.

Im ganzen gewinne ich aus meinem Material den Eindruck, daß der klassische epileptiforme Anfall dort, wo er bei einer zweifellosen Dementia praecox auftritt und nur symptomatisch bewertet werden kann, relativ häufig ein Spätsymptom ist oder besonderen Komplikationen angehört (wie in einem meiner Fälle, der mit einer intermittierenden Albuminurie einherging und während einer Periode von Eiweißausscheidung einen typischen epileptiformen Anfall hatte). Ich glaube allerdings doch mit Marchand, daß viele dieser seltenen Anfälle auf das Grundleiden zu beziehen sind; nur erfordern auch sie offenbar eigenartige Verhältnisse, zu denen die Krankheit führen kann, aber nicht führen muß; vielleicht spielt bei ihnen gerade eine chronische Störung intrakranieller Druckverhältnisse eine gewisse Rolle.

Die hysteriformen Anfälle sind dagegen außerordentlich häufig ein Initialsymptom; sie leiten sehr oft gerade die akuten Attacken der Katatonie ein. Ähnlich wie die katatone Erregung sind sie aber für die vergleichende Messung des Liquordrucks nicht geeignet.

Die dritte Kategorie der hier besprochenen Anfälle läßt sich etwa folgendermaßen beschreiben: Es sind anfallsartige Zustände von wechselnder Dauer, die von wenigen Minuten bis zu Viertelstunden und darüber schwankt; immerhin heben sie sich in ihrem Beginn und ihrem Ablauf deutlich, wenn auch mehr oder minder scharf, von dem jeweiligen Dauerzustand der Psychose ab. Während ihres Ablaufs erscheinen die typischen Symptome der Katatonie, aber verzerrt und gewissermaßen zur höchsten überhaupt vorstellbaren Intensität gesteigert: vollkommene kataleptische Muskelstarre, motorische Erscheinungen, die an der Grenze zwischen Klonismen und intendierten Bewegungen stehen, ähnlich wie beim Delirium acutum, Grimassen, die in Klonus überzugehen scheinen, Echolalie und Vorbeireden, die fast eine Verwechslung mit sensorischer Aphasie



möglich machen, Störungen des Handelns, die beinahe an Apraxie denken lassen, usw.

Es ist vielleicht zweckmäßig, diese Anfälle als katatone im engeren Sinn von den hysteriformen Anfällen vorläufig zu separieren, allerdings nur aus diagnostischen Gründen; bei ihnen ist ja häufig die Katatonie schon im unmittelbaren Anblick des Anfalls ersichtlich; die rein hysteriform erscheinenden Anfälle täuschen dagegen die „grande Hysterie“ oft bis zum Arc de cercle vor; die bloße Analyse des Anfalls würde hier nur selten eine Differentialdiagnose ermöglichen (vgl. Kraepelin l. c.).

Derartige, als kataton im engeren Sinn zu bezeichnende Anfälle fand ich in meinem Material besonders bei schweren akuten Phasen von Katatonie der Pubertät und des Rückbildungsalters, vielleicht vorwiegend bei weiblichen Kranken; sie kamen indessen auch, nur mehr vereinzelt und nur in den späteren Stadien bei paranoiden Formen, selbst beim Magnanschen Délire chronique vor.

Ich konnte aus äußeren Gründen nur bei 2 solchen Kranken während der anfallsartigen Episode die Spinalpunktion mit Druckmessung machen. Beide ergaben sehr hohe Werte (220 und 255 *mm* Wasser). Im zweiten Fall konnte ich nach einer Woche nach einer einschneidenden Veränderung des Zustandes der Kranken die Untersuchung wiederholen; die Drucksteigerung war verschwunden (110 *mm*).

Ich beschreibe den Fall und seine Untersuchung kurz:

Beob. VI. K. Kl., 46jähr. Frau, verh., geboren in Ob.-Öst.

Unbelastet; von jeher stark erregbar, besonders vor den Menses; Menses persistieren noch, waren in letzter Zeit unregelmäßig, blieben mehrmals aus. Letzte Menses kurz vor der Aufnahme.

Glückliche Ehe. Mehrere gesunde Kinder.

Schon seit zirka $1^1/_2$ Jahren eine psychische Veränderung: Episoden, während deren sie die Reden der Nachbarn auf sich bezieht; gesteigerte Eifersucht gegen den Mann. Mitte 1909 wollte sie aus Lebensüberdruß vom Fenster herunterspringen.

In der letzten Zeit vor der Aufnahme steigende Erregung. Die letzten vier Tage vorher „Krämpfe“ (hysteriform), Irrereden, Abstinenz.

28./I. 1910 auf der psychiatrischen Klinik aufgenommen, ist sie am ersten Tag in einem kataton gefärbten Erregungszustand mit Zwangshaltungen, Stereotypien, sprachverwirrten Äußerungen, scheint dabei lebhaft zu halluzinieren; einige Äußerungen verraten Geruchshalluzinationen.

Schon am nächsten Tag ist sie orientiert, geordnet, auffallend klar und zeigt eine gewisse Krankheitseinsicht. Bei länger dauerndem Examen

macht sich eine gewisse Zerfahrenheit und die Neigung zu sprachlichen Perseverationen bemerkbar. Retrospektiv gibt sie wenige, aber ziemlich charakteristische Auskünfte: es sei ihr ganz eigentümlich gewesen, wie wenn sie keinen eigenen Willen hätte und ihr jede Bewegung gemacht würde wie einem Automaten; Welt und Umgebung seien ihr ganz anders, fremdartig vorgekommen; worin aber diese Veränderung bestanden habe, könne sie nicht sagen; sie berichtet von allerlei traumhaft verblaßten Visionen und Stimmen, deren Einzelnheiten ihr nicht mehr gegenwärtig sind, während sie sich verschiedener realer Vorkommnisse aus der Umgebung wohl zu erinnern weiß.

Mitten in der Unterredung, unmittelbar nachdem sie die Aufforderung befolgt hatte, aufzustehen, um sich körperlich untersuchen zu lassen, sinkt sie plötzlich zu Boden, streift dabei mit dem Arm einige Glassachen, die auf dem Tische stehen, herunter; sie fällt wie eine Hysterika, wie vorsichtig und mit einer Langsamkeit, die den Bewegungen der Kataleptischen entspricht; am Boden angekommen, bleibt sie regungslos liegen; der erhobene Arm bleibt durch eine Viertelstunde in der erteilten Lage; dabei ist in allen Gliedern eine ganz charakteristische Flexibilitas cerea. Die Pupillen reagieren außerordentlich prompt auf Licht; es besteht Hippus; die Weite der (gleichen) Pupillen ist über die Norm. Auf tiefe Nadelstiche keine Reaktion; verstärkte, sehr auffallende Dermatographie. Sympathische Pupillenreaktion ist vorhanden.

Dieser Zustand dauert etwas mehr als eine Viertelstunde, dann beginnt sich Pat. langsam aufzurichten, läßt sich unterstützen und auf die Füße stellen. Auf Fragen reagiert sie jetzt mit klassischer Echolalie; sprachlich produziert sie überhaupt nur Echo-Erscheinungen; was sie hört, gibt sie so genau wieder wie ein Phonograph.

Eine halbe Stunde später ist Pat. wieder in ihrem früher geschilderten Habitualzustand, klar, orientiert, wie früher; sie gibt auch eine ähnliche Katamnese; nur will sie sich diesmal an die einzelnen Manipulationen nicht erinnern können.

Am nächsten Tag dauert der Habitualzustand bis gegen Mittag unverändert an. Dann kommt wieder eine anfallsähnliche Episode von zirka halbstündiger Dauer, in der es gegen Schluß zu allerlei ganz unerhört widersinnigen Handlungen, Tiks und Posen kommt, die sich wie eine Karikatur des gewöhnlichen Symptoms der katatonen Parapraxie ausnehmen. Wieder setzt sich der Zustand relativ scharf gegen das habituelle Verhalten ab, das dem früheren gleich ist.

Einen Tag später bekommt sie gegen Abend unvermittelt wieder einen Anfall von kataleptischer Muskelstarre mit Pulsverlangsamung (62 gegen die mittlere Frequenz von 76, die sie sonst hat), im übrigen mit den gleichen Erscheinungen wie früher. Während des Zustands wird die Lumbalpunktion ausgeführt, ohne daß sich ihr Verhalten verändert; auf den tiefen Stich reagiert sie nur einen Augenblick lang mit einem leichten Aufzucken; vorher und nachher bleibt sie vollkommen ruhig in der erteilten rechten Seitenlage. Die Messung des Drucks im



Quinckeschen Steigrohr ergibt 255 *mm* Wasser; dabei fielen mir ziemlich brüske Respirationsschwankungen auf.

Die Untersuchung des Liquor ergab: Eiweiß 2,5; Globulinfraktionen —; keine Zellen; R.-Milchsäure —; reduzierende Substanz reichlich; Rechtsdrehung der Polarisationsebene 0,5 %.[1])

Es fehlen also wieder alle Anhaltspunkte für einen entzündlichen Prozeß. Auffallend ist die relativ starke Reduktion und Rechtsdrehung der Polarisationsebene.

Nach der Punktion dauert der gleiche Zustand noch etwa 20'; dann setzt langsam, immer durch Stimulation unterstützt, ein Zustand mit Echolalie und Echopraxie ein; erst am andern Tag ist Patientin wieder orientiert und zu Auskünften bereit wie früher. Ihre Katamnese gibt nur eine traumhafte Rückerinnerung; „es war, wie wenn der Geist ihr geschwunden wäre;" für die Lumbalpunktion behauptet sie Amnesie.

Nun dauert der Habitualzustand an, bis zu ihrer Transferierung in die Landesheilanstalt, ohne daß anfallsähnliche Episoden ihn unterbrechen. Sie ist zugänglich, orientiert und klar; katatonische Erscheinungen sind fast nie an ihr wahrzunehmen. Sie hat eine gewisse Krankheitseinsicht, beklagt sich oft, daß es ihr vorkomme, wie wenn die Reden in der Umgebung auf sie gerichtet wären, läßt es offen, daß das von krankhafter Nervosität kommen könne; über Wahnbildung erfährt man von ihr nichts. Nach und nach überwuchern Stimmenhalluzinationen, und das Bild gewinnt immer mehr einen ausgesprochen paranoiden Charakter.

Auf Pilokarpin (0,01 inj.) ist sie übererregbar, reagiert aber nicht mit einem Anfall; auffallend ist die bei Menschen im Reizversuch relativ seltene massenhafte Absonderung von Nasensekret und das Gefühl von Völle und Dumpfheit im Kopf. Atropin (0,001 inj.) ergibt eine starke Tachykardie. Auf Adrenalin (0·001 inj.; alles in Pausen von je 5 Tagen) tritt eine starke Glykosurie auf (4,89 Gramm von den dargereichten 100 Gramm Dextrose). Sie zeigt im pharmakologischen Reizversuch also, analog wie eine relativ große Anzahl von katatonen Psychosen, eine auffallend große Ansprechbarkeit beider vegetativen Nervensysteme.

Aus dem körperlichen Befund ist nichts Wesentliches nachzutragen.

Mitte Februar wird sie in ihrem Habitualzustand nach eingeholtem Konsens und mit ihrer Einwilligung zum zweitenmal der Lumbalpunktion unterzogen. Der Druck beträgt diesmal 110 *mm* Wasser; Rechtsdrehung etwa 0,2 %; Reduktion des Fehlingschen Gemisches ist entschieden geringer als das erste Mal; der übrige Befund ist negativ, die Eiweißmenge die gleiche.

Der Fall zeigte also eine deutliche Steigerung des Liquordrucks während einer Episode, deren Bild das eines katatonen

[1]) Die Untersuchung des Liquor aller hier erwähnten Fälle wurde von mir gemeinsam mit L. Hess durchgeführt.



Anfalls im früher bezeichneten Sinne war; die Steigerung des Liquordrucks erwies sich als episodische.

Ich glaube, ein kurzes Wort über die klinische Dignität des Falles noch anfügen zu müssen. Trotz des habituellen paranoiden Bildes ist er wohl richtig als Spätkatatonie zu bezeichnen; die Anfälle antizipieren vielleicht das zu erwartende Bild der späteren Entwicklungsstadien dieser Psychose, deren gegenwärtiges paranoides Bild wohl nur ein Stadium ist. Ich glaube, diese Verlaufsform von Psychosen aus der Gruppe der Katatonie als bekannt voraussetzen zu dürfen und füge bei, daß ich eine Anzahl von Fällen des skizzierten Verlaufes durch entsprechend lange Zeit beobachten und weiter verfolgen konnte; sie lassen sich kurz bezeichnen als eine Reihe von Zuständen von klassischem katatonen Bild, die anfangs ganz kurze anfallsähnliche Episoden bilden, später als immer längere Phasen wieder auftauchen und schließlich häufig, wenn nicht zumeist, verblöden. Die Intervalle sind nicht rein und zeigen paranoide Bilder von sehr schwankender Intensität der Krankheitserscheinungen.

Die Frage, wie weit die Katatoniegruppe eine klinische Einheit bedeutet, muß wohl auch kurz berührt werden, wenn schon nur, um daran zu erinnern, daß sie noch völlig ungelöst ist; sie enthält in sich die Gefahr, zu nomenklatorischen Streitpunkten allzu nahe heranzuführen. Es kann vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie dieser Psychosen, deren Kernpunkt uns noch unbekannt ist, nur eine subjektive Meinung sein, wenn man die Einheitlichkeit der Katatonie verficht und in der Hauptsache dieses Punktes der Kraepelinschen Lehre folgt. Das Gros der Psychosen aus der Katatoniegruppe steht ja zwischen dem Begriff der akuten Psychose und dem der Dementia praecox in der Mitte; die einzelne Attacke hat nicht nur im Bild, sondern auch in weit objektiver faßbaren Symptomen sehr häufig die Eigenschaften der akuten Psychose; andererseits wird die einzelne Attacke auch nach völliger Genesung von einer Disposition überdauert, die in vielen Zügen so einheitlich und spezifisch ist, wie etwa die epileptische Disposition eines Individuums mit seltenen Anfällen und Alkohol- und Kokainintoleranz. Es handelt sich offenbar um eine latente Änderung der Konstitution, die alle akuten Phasen überlebt; welche Schicksale die einzelnen Phasen haben, ob sie heilen oder in Defektzustände verschiedener Art übergehen, ist vielleicht für die allgemeine Pathologie dieser Erkrankungen nebensächlich, wenigstens andern Tatsachen gegenüber, wie der Prädilektion ihrer ersten Eruptionen für die Zeit der Pubertät und für das Rückbildungsalter. Wir wissen nicht, ob nicht der Jungsche „Komplex", dessen Wichtigkeit für die Psychogenese der Symptome wohl kaum bestritten werden kann, nur eine der vielen variablen Gelegenheitsursachen darstellt, die, auf die latente konstitutionelle Veränderung treffend, die eine akute Attacke auslöst, die wir gerade sehen, ähnlich wie in anderen Fällen ein Schädeltrauma, eine akute oder chronische interkurrente Intoxikation usw.; die Kraepelinsche Hypothese führt



uns wohl mindestens in die Richtung, in der das Wesen jener latenten Disposition zu finden wäre, zu der Annahme einer Störung der chemischen Koordination des Organismus mit einem vorläufig noch unbekannten Angriffspunkt; diese kann aber nicht mit der manifesten Krankheit selber identifiziert werden, sondern mit jenem Engramm, das alle manifesten Erscheinungen überdauert und zu einer Einheit verbindet; man fühlt sich gerade bei der Katatonie versucht, an Analogien zu denken mit der Tetanie der Schwangeren und ähnlichen Prozessen. Gewiß ist dabei aber nicht zu vergessen, daß gerade bei der Gruppe der Katatonie der gesamte Organismus sehr häufig auf jede einzelne Attacke sehr stark reagiert wie auf eine frische Erkrankung; gerade bei der Katatonie berechtigt uns der klinische Verlauf zu der Annahme, daß der Organismus zur Bildung weitgehender Maßregeln von Schutz und Abwehr gegen die unbekannten Noxen der Erkrankung befähigt ist.

Diese Abschweifung mag sich mit der immer noch bestehenden Unklarheit in der Katatoniefrage rechtfertigen lassen. Ich kehre nun zurück zu der speziellen Bedeutung des abgehandelten Falles für die Frage der Hirnschwellung und ihrer Beziehungen zur akuten Attacke der Katatonie.

Wir sehen an dem zuletzt mitgeteilten Fall, daß solche katatone Anfälle in engerem Sinn mindestens zuweilen von einer nachweisbaren und erheblichen Steigerung des Liquordrucks begleitet sind und daß diese Steigerung relativ bald wieder schwindet. Wir haben hier, allerdings nur an einem einzigen Beispiel, Verhältnisse, die an jene Extreme erinnern, wie sie die objektiven Hirndrucksymptome und der plötzliche Vagustod repräsentieren, die aber dem gewohnten klinischen Bild der Psychose schon weitaus näher stehen.

Sollte sich dieser Befund als regelmäßig erweisen, so ergäbe er einen weiteren Anhaltspunkt dafür, daß bei der Katatonie gewisse anfallsartige Zustände, die Akuität des Grundprozesses und episodische Steigerungen des intrakraniellen Drucks miteinander in engen Beziehungen stehen. Es ist bemerkenswert, daß die Untersuchung des Liquor in diesen Fällen mindestens häufig, keinerlei Anhaltspunkt für das Bestehen entzündlicher Prozesse gibt, ebensowenig wie die mikroskopische Untersuchung des erkrankten Organs solche bisher nachweisen konnte; so stellen sich die Verhältnisse bei der Katatonie in einer Beziehung besonders scharf denen bei der progressiven Paralyse gegenüber, unterscheiden sich aber auch, wenn auch nur einigermaßen, von den Befunden bei Infektionspsychosen, Delirium acutum und Statusepilepticus, in denen wenigstens eine Vermehrung der gesamten Eiweißmenge im Liquor



nicht selten ist, ein Umstand, den schon Pilcz (2) durch seine mikroskopischen Befunde an den Plexus chorioidei laterales wahrscheinlich gemacht hat.

Rekapitulieren wir kurz, was sich aus der Betrachtung der bisher besprochenen Fälle für die Frage des Zusammenhangs zwischen Hirnschwellung und Katatonie ergibt, so kommen wir etwa zu folgenden Erfahrungen:

Episoden von Steigerung des intrakraniellen Drucks im Verlauf von Katatonie kommen vor und sind zuweilen durch die Messung des Liquordrucks direkt nachweisbar. Es scheint sich meistens oder sehr häufig um Zustände zu handeln, die nur eine relativ kurze Zeit andauern und die am häufigsten die akuten Attacken der Erkrankung einleiten oder auf ihrer Höhe erscheinen. Ob jede akute Attacke der Katatonie von einer solchen Episode eingeleitet wird, kann nicht verneint werden, muß aber dahingestellt bleiben.

Eine Reihe von Obduktionsbefunden zeigt, daß diesen Episoden von Steigerung des intrakraniellen Drucks ein Prozeß zu Grunde liegt, der im Sinne der Franzosen und Reichardts als Hirnschwellung bezeichnet werden kann. Bei seinem Zustandekommen wirken Mechanismen mit, die wahrscheinlich zum Grundprozeß der Psychose in enger Beziehung stehen. In einem Teil der Fälle kommen Momente einer individuellen Disposition hinzu, die Störungen des Liquorabflusses bedingen und damit einer Kompensation der Hirnschwellung entgegenwirken. Wahrscheinlich sind Residuen früherer meningealer Erkrankungen dabei besonders beteiligt, oder ein konstitutionelles Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen.

Je nach der Art, in der diese Mechanismen zusammenwirken, je nach dem Grad, in dem einzelne von ihnen vorwalten, zeigt der Befund, der der Hirnschwellung bei der Katatonie entspricht, mehrere Typen:

den Reichardtschen, an den Pseudotumor cerebri erinnernden Typus, für dessen Zustandekommen sich die Wirkung von Ödem und Stauung im Organ aber keineswegs von vorneherein ausschließen läßt;

einen an das Delirium acutum erinnernden Typus mit vorwaltender Hyperämie und starker Durchfeuchtung des Organs;

den von Weber zuerst beschriebenen Typ mit verschieden



stark ausgeprägter Hyperämie und besonders auffallendem subpialen Ödem, häufig verbunden mit den Residuen einer Erkrankung der Leptomeningen;

endlich noch einen vierten Typus mit Veränderungen an dem Plexus chorioidei und Hydrocephalus internus, von dem im folgenden Abschnitt näher die Rede sein wird.

Allen diesen Erscheinungsformen der Hirnschwellung ist das von Reichardt zuerst festgestellte Mißverhältnis zwischen Fassungsraum des Schädels und Schädelinhalt gemeinsam, das zu Hirndruck, Vagusreizerscheinungen und Vagustod führen kann. Eine enge Beziehung der Hirnschwellung mit dem Auftreten der von Alzheimer beschriebenen protoplasmatischen Gliastrukturen ist höchstwahrscheinlich, ebenso ihr Zusammenhang mit Intoxikationen; damit ist aber die Art ihres Zustandekommens noch nicht näher bestimmt.

Von den klinischen Symptomen der Katatonie lassen sich mit Sicherheit oder mindestens mit großer Wahrscheinlichkeit auf sie beziehen die katatonen Anfälle, ein Teil der plötzlichen, zunächst unaufgeklärten Todesfälle und seltene atypische Komplikationen, die bald an das Bild des Tumor cerebri, bald an das der Meningitis serosa erinnern.

Es besteht kein Grund, in allen Fällen von akuter Hirnschwellung bei Katatonie Komplikationen des Grundleidens anzunehmen. Wie weit im einzelnen Fall interkurrente toxische Einflüsse wirksam sind, muß dahingestellt bleiben, ebenso ob und wieweit wiederholte akute Hirnschwellungen zu chronischen Veränderungen der Verhältnisse des intrakraniellen Drucks führen.

Alle diese Verhältnisse und Typen sind keineswegs für die Katatonie allein charakteristisch; die Betrachtung der Mechanismen, die sie bewirken, kann aber mittelbar zu einigen Rückschlüssen führen, die ihren Grundprozeß betreffen.

II.

Wir kommen nunmehr dazu, die Mechanismen des Grundprozesses der Hirnschwellung näher zu besprechen. Wir werden auch hier, soweit es möglich ist, auf die besonderen Verhältnisse bei der Katatonie eingehen.

Schon die Betrachtung der im früheren Abschnitte zitierten



und mitgeteilten Fälle hat uns, zum Teil in Übereinstimmung mit den bereits genannten Aut., veranlaßt, diese Mechanismen, soweit sie ersichtlich sind, in zwei Gruppen zu sondern: in solche, die einer besonderen Disposition des erkrankten Individuums angehören, und in solche, bei denen wir uns zu fragen haben, ob sie nicht mit dem Grundprozeß der Psychose in einem engeren Zusammenhang stehen; dazu kommt, daß eine Einwirkung interkurrenter toxischer Einflüsse auf den Verlauf der Psychose unter Umständen für die Pathogenese einer Hirnschwellung in Betracht kommen muß.

Als Momente, die eine besondere Disposition des erkrankten Individuums bedingen und wohl nur mittelbar mit dem Prozeß der Erkrankung selber in Zusammenhang kommen, sind uns zwei bereits bekannt: ein konstitutionelles, in der Entwicklung und in der erreichten Form des Schädels begründetes Mißverhältnis zwischen Fassungsraum des Schädels und Gehirnvolumen, sodann Veränderungen der Meningen und der Plexus chorioidei durch abgelaufene Erkrankungen. Dazu kommen vielleicht noch gewisse Veränderungen der Diploe der Schädelknochen, wie sie nach Redlich u. Schüller sich zuweilen als eine Rückwirkung infantiler zerebraler Erkrankungen auf die Entwicklung der Schädelknochen einstellen; sie können auf die Kommunikation zwischen extrakraniellem und intrakraniellem Kreislauf von Einfluß sein.

Allen diesen Momenten ist gemeinsam, daß sie bei Prozessen, die zur Schwellung des Gehirns führen, den Ausgleich einer solchen Schwellung behindern; die freie Kommunikation der Wege des Liquor, der Abfluß des Blutes durch die Venen können von ihnen in der mannigfachsten Weise beeinträchtigt werden. Sind die Störungen, die sie an sich setzen, zu gering, um dauernd Erscheinungen zu verursachen, so können sie doch groß genug sein, um in Fällen, wo der den Abfluß des Blutes und des Liquor regulierende Apparat zu einer Mehrleistung gezwungen ist, diese wesentlich zu beeinträchtigen.

Der erste der erwähnten Umstände kommt, wie schon bemerkt, besonders in den Fällen vom Typus, wie Reichardt sie beschreibt, in Betracht, in Befunden, die dem Pseudotumor cerebri gleichen. Daß das Mißverhältnis zwischen Schädelinhalt und Schädelkapazität nicht isoliert vom Standpunkt der Entwicklung des knöchernen



Schädels allein betrachtet werden darf, ist selbstverständlich. Ihre mannigfachen Zusammenhänge mit der Entwicklung des Gehirns und mit der Wirkung infantiler zerebraler Erkrankungen sind indessen für den Spezialfall, den die Katatonie bildet, noch nicht genau genug bekannt, um hier besondere Verhältnisse zu erschließen, falls solche überhaupt bestehen; hier bedarf es noch einer abschließenden radiologischen Untersuchung der Katatonikerschädel, die u. a. für die Beantwortung der Frage wichtig wäre, ob in einzelnen Fällen von Katatonie Zeichen eines chronischen Hirndruckes vorhanden sind. Daß in der Vorgeschichte der Katatonie infantile Rhachitis und infantile zerebrale Erkrankungen häufig vorkommen, daß bei solchen Kranken pathologische Schädelformen sich nicht selten finden, sind geläufige klinische Tatsachen; sie enthalten aber in ihrer allgemeinen Form nichts Spezifisches für die Katatonie. Welche Rolle die Kindertetanie (Escherich) hier spielt, ist gleichfalls einer Klärung durch systematische Untersuchungen bis zu einem gewissen Grade zugänglich.

Das zweite erwähnte Moment betrifft chronische Veränderungen an den Meningen. Wir konnten mit Goldstein (l. c.) solche zu den Fällen mit besonders hervortretendem subpialen Ödem in Beziehungen bringen. Eng verwandt mit solchen Beobachtungen sind manche Fälle eines Zusammentreffens von chronischem Hydrocephalus internus mit Katatonie; ich werde noch über die Geschichte einer solchen Erkrankung zu berichten haben, bei der das Zustandekommen des Hydrozephalus durch die Residuen einer infantilen Zerebrospinalmeningitis einwandfrei nachgewiesen werden konnte.

So können infantile zerebrale Erkrankungen in mannigfacher Weise bald auf den Schädel, bald auf die Hirnhäute, bald auf das Organ selbst rückwirkend, durch rein mechanische Momente auf die Verhältnisse der Zirkulation im Kranium, insbesondere auf die freie Verteilung des Liquor, der Organlymphe des Gehirns, dauernd einwirken und mittelbar Bedingungen schaffen, die den Organstoffwechsel des Gehirns selbst nach langen Zeiten noch beeinflussen. Es ist ohne weiteres verständlich, daß solche zunächst rein mechanische Momente ihre den Stoffwechsel des Gehirns alterierende Wirksamkeit oft erst in Perioden gewinnen können, in denen ein besonders rasches Wachstum des Organs eintritt oder eine besondere krisenhafte Störung der chemischen Koordination besteht, sei sie



nun physiologisch oder pathologisch bedingt. So ist es leicht, sich den langen, häufig mehr als ein Dezennium dauernden Intervall zu erklären, der so oft zwischen Meningitis und Epilepsie, zwischen Meningitis und katatoner Psychose liegt.

Von der Katatonie sind es die zur Zeit der Pubertät ausbrechenden Fälle, bei denen in der Vorgeschichte besonders häufig Anhaltspunkte für eine infantile Hirnerkrankung zu finden sind. Die meisten derartigen Beobachtungen enthalten aber noch andere disponierende Momente für die Katatonie; die Folgen der Kindheitserkrankung erscheinen nur als einer der vielen Umstände, die hier zusammenwirken, ohne daß es zunächst klar sein kann, welcher von ihnen der bestimmende ist.

Ich schalte hier die erwähnte Beobachtung ein; sie illustriert die besprochenen Momente besonders deutlich und ist geeignet, für manche der späteren Erörterungen eine Stütze zu bieten:

Beob. VII.: J. S., ledig, Dienstmagd; geb. Februar 1888, gestorben 20./II. 1907.

Pat. stammt aus einer Weinbauersfamilie in Niederösterreich; der Vater ist starker Weintrinker, gesund; die Mutter ist gesund. Bis zur Generation der Pat. sollen keine Psychosen in der Familie vorgekommen sein.

Von 8 Geschwistern starben 3 in den ersten Lebensmonaten an Fraisen. 5 leben und sind gesund; von diesen aber hat eine Schwester, M. S., geb. 1881, in der Zeit vom März bis Juli 1897 eine Psychose durchgemacht, deren Geschichte kurz die folgende ist:

Seit dem 15. Jahr menstruiert, bis zum Beginne der Psychose gesund und kräftig, zeigt sie Anfang März 1897 Zeichen einer geistigen Störung, die ziemlich akut beginnt.

Für die Bestimmung einer auslösenden Ursache liegt außer der Bemerkung, daß sie auf dem letzten Dienstplatz überangestrengt worden sei, kein Anhaltspunkt vor.

Ganz im Beginn der Krankheit und nur einmal, rasch aufeinander folgend, wurden mehrere hysteriforme Anfälle mit Opisthotonus beobachtet. Dann setzte ein stuporöses Zustandsbild ein, das nur einige wenige Male von kurzdauernden Aufregungszuständen unterbrochen wurde. Während der Krankheitsdauer war nur wenig Einblick in das psychische Leben der Kranken möglich; sie lag meist apathisch dahin, blieb fast immer auf Fragen stumm; nur hin und wieder erhielt man kurze Antworten von ihr, zumeist nur auf die allereinfachsten Fragen. Zuweilen unterbrach ein unmotiviertes Lächeln ihre Apathie, oder die Mundwinkel zuckten; hin und wieder, nur selten, war ein tik-artiges Grimassieren zu beobachten. Ihre Erregungszustände waren meist von deutlichem Angstaffekt begleitet; während ihrer fielen Äußerungen, die auf Vorstellungen schreckhaften Inhalts hindeuteten: „Lieber verbrennen!“



u. dgl. Dieses Zustandsbild dauerte bis Mitte Juni 1897 ziemlich unverändert an und löste sich dann allmählich.

Bis dahin waren die Menses zessiert geblieben und das Körpergewicht hatte stetig abgenommen. Kurze Zeit vor dem Beginn der Klärung war das Körpergewicht wieder angestiegen; Ende Juni traten zum erstenmal wieder die Menses ein.

Bis Anfang Juli hatte sich der Stupor völlig gelöst und einem Stadium leichter reaktiver Hyperthymie Platz gemacht: sie war nun kindisch heiter, sehr zugänglich und plauderhaft, außerordentlich arbeitseifrig. Eine Katamnese für die Zeit der Krankheit liegt nicht vor.

14./VII. geheilt entlassen, zeigt sie noch einen geringen Rest jener reaktiven Hyperthymie. Sehr bald aber ist ihre psychische Persönlichkeit völlig dieselbe wie vor der Erkrankung. Sie ist seither ohne alle Zeichen psychischer Erkrankung geblieben bis jetzt, ist verheiratet, hat mehrere Graviditäten und Puerperien ohne jede Störung durchgemacht.

Die in Rede stehende Pat., J. S., hatte sich in der Kindheit normal entwickelt, frühzeitig gehen und sprechen gelernt; sie hat weder an Rhachitis, noch an Fraisen gelitten.

Im 5. Lebensjahr überstand sie eine schwere Krankheit, die als „Kopftyphus" bezeichnet wurde. Sie soll durch mehrere Wochen „besinnungslos gelegen" sein; über Einzelheiten der Erkrankung kann nichts erfahren werden.

Scheinbar völlig genesen, bot sie zunächst nichts Auffälliges. Sie besuchte die Schule durch 8 Jahre, lernte gut und leicht. Nach der Schulzeit zuerst in ihrem ländlichen Hauswesen beschäftigt, ging sie später in Dienst und kam in die Großstadt. Sie soll von Charakter sehr gutgeartet, ohne alle abnormen Züge, nur etwas empfindsam gewesen sein.

Zur Zeit ihrer ersten psychischen Erkrankung (Mai 1903) waren die Menses noch nicht eingetreten.

1902 soll sie durch einige Monate stark an Kopfschmerzen und „an Tränenträufeln, wie wenn sie weinte", gelitten haben.

Ob in den Prodromen der ersten psychischen Erkrankung ebenfalls ähnliche Erscheinungen aufgetreten sind, wird nicht berichtet.

Diese Erkrankung begann subakut im Mai 1903. Pat. wurde traurig und begann an Schlaflosigkeit zu leiden. Bald darauf kam es zu Zuständen von heftiger Angst. Die Angst steigerte sich immer mehr, namentlich des Nachts; sie horchte auf, wie auf Stimmen, blickte angstvoll umher. Tagsüber wurde sie immer schweigsamer; sie arbeitete nicht mehr, stand stundenlang regungslos, oft in sonderbarer, gezwungener Haltung. Über ihr Innenleben war nichts zu erfahren.

Ende Mai verweigerte sie durch eine Woche die Aufnahme von Nahrung; sie äußerte, es sei Gift in den Speisen. Zumeist völlig verstummt, schien sie doch ihre Umgebung richtig zu erkennen. Zuweilen lachte oder weinte sie, scheinbar ohne Grund.

Im Juni blieb sie im ganzen unverändert; nur begann sie plötzlich auffallend viel, den ganzen Tag lang zu essen. Gelegentliche Äußerungen von ihr klangen hypochondrisch: sie sei sehr krank, unheilbar, u. dgl.

Am 26. Juni auf die psychiatrische Klinik aufgenommen, ist sie unruhig, drängt fort, spricht dabei gar nichts. Beim Entkleiden widerstrebt sie; in der Nacht steht sie immer wieder auf und geht zur Türe.

Temp. 36·8°, Gewicht 54·1 *kg*. Mittelgroße, kräftige Person mit entsprechend entwickelten Mammae und Crines pubis. Interner Befund ohne Besonderheit. Am ganzen Körper verstreut finden sich pigmentlose Hautflecken; der Angabe der Schwester nach sollen sich diese zu Beginn der psychischen Erkrankung gezeigt haben.

Weite Pupillen, die prompt reagieren. Die Bulbi sind stark druckschmerzhaft, ebenso die Austrittstellen d. V.

Die Patellarsehnenreflexe sind nur ganz schwach, die Achillessehnenreflexe überhaupt nicht auslösbar.

Auf Nadelstiche kommt überall starke Schmerzreaktion.

Im Examen bleibt sie völlig stumm; ein Affekt ist nicht deutlich. Sie macht verschiedene Verlegenheitsbewegungen mit den Händen, hält den Blick gesenkt, ohne je zu fixieren, steht häufig schweigend auf und drängt zur Tür.

Dieses psychische Verhalten bleibt während ihres ganzen Aufenthalts auf der Klinik, bis 19. Juli 1903, unverändert. Sie ist dauernd ohne jede sprachliche Äußerung, läßt Urin und Kot unter sich; die Nahrung muß ihr eingegeben werden; sie ist wie völlig willenlos.

Anfang Juli 1903 lassen sich die Patellarreflexe bei der Untersuchung wohl auslösen, sie bleiben auch weiterhin bestehen, sind aber immer auffallend schwach. Keine Halbseitendifferenz.

19. Juli 1903 wird Pat. in die Wiener Landesirrenanstalt transferiert. Auf der damals dort angegliederten psychiatrischen Klinik weiter beobachtet, ist sie zunächst nicht wesentlich verändert.

Zeitweise ist sie unruhig; zuweilen tritt Ängstlichkeit hervor, doch wechselt die Affektlage häufig. Sie spricht wenig; äußert sie überhaupt einmal etwas, so ist ihre Stimme leise; was sie spricht, läßt kaum je einen Schluß auf das zu, was in ihr vorgeht.

Bis Anf. August 1903 ist sie fast immer stumm, schwer gehemmt, zeitweise ängstlich. Das Körpergewicht steigt in dieser Zeit von 52 auf 54 *kg*.

Im Laufe des August aber bessert sich der Zustand langsam. Sie wird allmählich zugänglicher, freundlicher; die Hemmung verringert sich langsam. Die Beobachtung dieser Krankheitsphase erfolgt in der Heilanstalt Mauer-Öhling, wohin Pat. am 6. August 1903 transferiert worden war.

September 1903 ist Pat., nach einer etwa 14tägigen Epoche erhöhter Lebhaftigkeit, auffallend heiterer Stimmung und übertriebenem Arbeitseifer, schließlich wieder ganz in ihrem Habitualzustand; sie hat volle Einsicht für die abgelaufene Erkrankung, schätzt deren

Zeitdauer annähernd richtig, berichtet über verworren, durcheinander spielende Gesichts- und Gehörhalluzinationen schreckhaften Charakters, davon, daß sie das Gefühl hatte, sich nicht bewegen zu können, daß ihr bei Fragen usw. nichts eingefallen sei, das sie hätte sagen können. Daneben ist gute Erinnerung an Vorkommnisse aus dem Anstaltsleben nachzuweisen.

Mitte Oktober 1903 wird sie aus der Heilanstalt Mauer-Öhling geheilt entlassen. Menses hatten sich bisher bei Pat. noch nicht eingestellt.

Pat. ist nun durch fast ein Jahr, bis Anf. August 1904, anscheinend vollkommen gesund, ohne Beschwerden, psychisch völlig wie vor ihrer Erkrankung; selbst kleine Züge von Abnormität oder überhaupt von einer seelischen Alteration scheinen in dieser Zeit nicht bestanden zu haben. Sie war währenddessen erst im Hauswesen bei ihren Zieheltern, dann auf einem Dienstplatz, ebenfalls auf dem Land, beschäftigt.

4. und 5. August 1904 setzen bei ihr plötzlich heftige Kopfschmerzen ein und sie wird völlig schlaflos. Diese Beschwerden dauern, ohne anderweitige Komplikation, aber sehr intensiv durch 8 Tage fort; dann folgen ganz akut abermals psychische Störungen.

11. August ist sie plötzlich in einem Aufregungszustande mit heftiger Unruhe und Neigung zu Gewalttätigkeit. Sie wird mit der Bahn nach Wien gebracht, ist auch auf der Reise zeitweise aufgeregt und aggressiv, drängt fort. Bei der Untersuchung durch den Polizeiarzt ist sie sehr unruhig, lacht auf ohne ersichtlichen Grund, spricht dabei spontan etwas von „Umbringen"; auf alle Fragen aber bleibt sie stumm; sie macht fortwährend Fluchtversuche. Ihr Gesicht ist stark gerötet, die Miene bald ängstlich, bald ausdruckslos starr.

13. August wird sie wieder auf die psychiatrische Klinik gebracht.

Bei der Ankunft ist sie in psychomotorischer Erregung: sie springt herum, lacht, singt und tanzt, wälzt sich im Bette herum, usw., bleibt dabei auf direkte Fragen und untersuchende Eingriffe fast immer ohne Reaktion, nur daß sie hin und wieder mitten in ihrer Erregung wie automatenhaft und rasch irgend eine aufgetragene Bewegung (Zunge zeigen u. dgl.) befolgt. Nachts ist sie trotz Paraldehyd 5·0 *g* großenteils schlaflos.

Tags darauf examiniert, ist sie läppisch heiter; sie antwortet schreiend, lacht und gröhlt, scharrt mit den Füßen usw. Bald antwortet sie verkehrt, dem ersten besten Einfall entsprechend, bald bleibt sie stumm; ihre Art zu antworten entspricht völlig dem typischen „Vorbeireden". Den Arzt nennt sie: „Str." (nach einem Arzt, der sich in der Anstalt viel mit ihr beschäftigt hat). Mitten im Examen will sie ein paarmal plötzlich zuschlagen.

Auffallend ist ihr kongestiv gerötetes Gesicht. Im körperlichen Befund ist sonst nichts Bemerkenswertes. Patellar-, Achillessehnenreflexe sind gut auslösbar, gleich.



Bis zum Ende der Beobachtung auf der Klinik (16. August 1904) dauert das gleiche Bild an: eine ungeordnete Manie mit Bizarrerien, die sich in heiterer Verstimmung und Bewegungsdrang äußert, in der Pat. aber von der Außenwelt weggewendet, in sich abgeschlossen bleibt, bald gar nicht reagiert, bald wie eine Sprachverwirrte antwortet, zumeist aber jedem Eingriff sinnlos, oft wie ängstlich widerstrebt.

Auf der Klinik in der Wiener Landesirrenanstalt aufgenommen, zeigt sie immer noch das Bild einer schweren Erregung. Sie steht bei der Untersuchung aufrecht im Gitterbett; ihre Kleider sind total in Unordnung; das Haar hängt wirr über das Gesicht herab. Sie rüttelt unausgesetzt am Netz, hält den Blick dabei beharrlich vom Untersuchenden abgekehrt und gegen das Fenster hin gewendet; fast unausgesetzt spricht sie dabei unzusammenhängend und sehr rasch; nur einzelne Bruchstücke lassen sich heraushören („Elektrisieren", „Norddeutsch"). Zuweilen macht sie Gebärden wie ein Clown, turnt, dreht sich im Kreise, schneidet Grimassen; oder sie pfeift, pfaucht, stößt einzelne gellende Schreie aus; manchmal kommt es zu Ausbrüchen von krampfhaftem Lachen; überhaupt hält ihre Grundstimmung eine gewisse krampfhaft übertriebene Heiterkeit fest. Um die untersuchenden Ärzte kümmert sie sich scheinbar gar nicht; bei längerer Untersuchung aber gibt sie mitunter plötzlich durch kurze Zeit ganz prompte Antworten, teils verkehrte, sinnlose, teils solche, die eine relativ gute Orientierung verraten (der Ort wird als Spital, der Arzt als „Assistent, Dr., Dozent" bezeichnet, das Datum falsch gegeben: 13. Februar, der Wochentag richtig genannt.) Der Name des Arztes, den sie auf direktes Befragen nicht nennt, erscheint dann wiederholt in ihren spontanen Exklamationen ganz richtig gegeben. („X-ischer Herr" und ähnliche Redewendungen.) Am promptesten gibt sie ihre Personaldaten; bei den übrigen Fragen stellt sich zumeist Vorbeireden ein.

Bei der körperlichen Untersuchung ist sie plötzlich still, und ohne Sträuben, wie fasziniert. Sie schleudert über Aufforderung die Zunge heraus, öffnet den Mund grimassenhaft weit usw., Schmerzreize wehrt sie nicht ab. Gleich nachher springt sie mit einem Satz ins Bett, ruft lachend: „Gitterbett!"

Die Sehnenreflexe sind lebhaft auslösbar; der körperliche Befund ist im übrigen negativ.

Die gleiche heftige Unruhe dauert nun durch Monate an; sie zerreißt, schmiert, kugelt sich am Fußboden herum; in ihrer Unruhe ist sie fast stets von der Umgebung völlig abgekehrt.

Im Laufe des Frühjahrs 1905 wieder in der Heilanstalt Mauer-Öhling, erfolgt, diesmal rascher, ein Abklingen des Krankheitsbildes. Das Körpergewicht steigt; allmählich kommt es zu voller Krankheitseinsicht. Die Rückerinnerung an die Krankheit ist diesmal viel verschwommener und traumhafter als das erstemal; sie produziert nur einen kurzen, zeitlich ungeordneten Bericht über massenhafte Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten. Juli 1905 anscheinend wieder völlig

psychisch hergestellt, wird Pat., diesmal gegen Revers, abermals aus der Anstalt entlassen.

Nun folgt eine Zeit, in der Pat. wieder vollkommen das Bild psychischer Gesundheit und voller Restitution der seelischen Persönlichkeit zeigt; dieses Bild erhält sich bis Anfang Februar 1907.

Körperlich ist sie in der gleichen Zeit gesund; nur fällt der Umgebung auf, daß sie zuweilen über Kopfschmerzen von besonderer Heftigkeit klagt. Über den Verlauf und den Typus dieser Kopfschmerzen konnte nichts ermittelt werden.

Seit ihrem 18. Lebensjahr (Winter 1906/07) menstruiert sie; die Menses sind regelmäßig, spärlich.

Auf den Dienstplätzen, die sie innehat, ist sie immer brav, arbeitsam, gut verwendbar, durchaus unauffällig.

Ihre letzte Phase von psychischer Erkrankung beginnt ganz plötzlich, ohne Vorboten, scheinbar mitten aus völliger psychischer und körperlicher Gesundheit heraus, am 9. Februar 1907.

Wieder setzt abrupt ein Aufregungszustand ein mit unmotivierten Ausbrüchen von Zorn, von Heiterkeit; dazwischen kommen Zustände von heftiger Angst. Starker Rededrang waltet vor; was sie spricht, ist ohne Sinn und ohne Zusammenhang, nach Art der Sprachverwirrtheit. Worte, Sätze, die in der Umgebung gesprochen werden, erscheinen oft getreu in ihren spontanen Äußerungen wieder.

12. Februar 1907 trifft sie wieder auf der psychiatrischen Klinik ein.

Im Zustandsbilde wechseln diesmal Stupor und Erregung ab; fast immer äußert sich ein heftiger Angstaffekt in blindem Fortdrängen, in Flucht vor jedem Eingriff usw. Sie sitzt unbedeckt, mit aufgelöstem Haar im Bett, blickt ängstlich um sich; einmal verlangt sie spontan Wasser, gießt es dann aus; Antworten gibt sie nicht; ihre Miene zeigt ratlose Angst und erinnert an den Habitus der akut Verwirrten. Sie verweigert die Nahrung und muß mit der Sonde gefüttert werden.

Der Druck auf die Bulbi erscheint besonders schmerzhaft; die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind nur sehr schwach auslösbar; indessen ist es nur selten möglich, sie ordentlich zu prüfen. Die Untersuchung des körperlichen Zustandes, des Blutes, des Harns zeigt nichts Erwähnenswertes.

Die Lumbalpunktion ergibt auffallenderweise Drucksteigerung (Abfließen im kontinuierlichen Strahl bei Seitenlage der liegenden Pat.), klare Flüssigkeit; keine Lymphozytose; kein vermehrter Eiweißgehalt. Nissl-Esbach 2·0 (13./II. 1907.) Fehling reduziert. Bakt. Bef. steril.

Bis 19./II. bleibt Pat. unverändert im geschilderten Zustand. An diesem Tage setzt, ohne daß sich dafür eine Ursache auffinden läßt, hohes Fieber ein. Abends mißt Pat. 40.2°.

Am nächsten Vormittag hat Pat. 40·1°, Nachmittag 40·2° T. Abends sinkt Pat. plötzlich in tiefes Koma mit Zyanose, Herzschwäche. Stimulantien sind erfolglos; bald kommt Trachealrasseln und in der Nacht erfolgt der Exitus.



Die Obduktion (Institut Weichselbaum; Prof. Stoerk) ergibt:

Hochgradigen chronischen Hydrocephalus internus mit klarer Ventrikelflüssigkeit, die sich in der nachfolgenden bakteriologischen Untersuchung als keimfrei erweist.

Das Ependym ist verdickt, aber ganz glatt. Der Plexus chorioideus ist im hinteren Abschnitt des IV. Ventrikels vollkommen angelötet und verschließt die ganze Gegend des sog. Foramen Magendi. Der Plexus selbst ist stark geschrumpft.

Zarte Synecchien zwischen der Innenfläche der dura mater spinalis und den Leptomeningen des Rückenmarks sind als Residuen einer überstandenen Zerebrospinalmeningitis aufzufassen.

An der Konvexität des Gehirns ist makroskopisch nichts Auffallendes zu sehen, nur daß die Windungen sehr stark abgeplattet, die Furchen dadurch seichter sind.

Die übrige Untersuchung zeigt kleine Tonsillarabszesse, eine eitrige Zystitis und einen subakuten Milztumor. Auffallend ist eine starke Gastrektasie, ein Magendarmkatarrh mit Erweiterung des Darmvolumens.

Zur mikroskopischen Untersuchung kommen mehrere Partien der Hirnrinde (f_3, c_1, Kalkarina-Gegend; durchwegs symmetrische Stellen aus beiden Hemisphären, dem Horizontalschnitt der Obduktion entsprechend); ferner die Plexus chorioidei laterales und posterior und Partien aus der Wandung der Seitenventrikel.

Von der Hirnrinde werden (Alk.) Thionin- und Van Giesonpräparate angefertigt. Eine Untersuchung auf lipoide Granula wird absichtlich unterlassen, da das Gehirn erst nach mehreren makroskopischen Demonstrationen 12 Stunden nach der Obduktion eingelegt werden konnte und somit keine eindeutigen Ergebnisse der entsprechenden Methoden zu erwarten waren. Aus demselben Grunde werden die Befunde der Nissl-Methode, soweit sie feinere Protoplasmaveränderungen der Zellen betreffen, im folgenden nicht berücksichtigt.

Dagegen wurde an einer Rindenpartie (f_3 pars triangularis links) die Weigertsche Gliafärbung gemacht und ergab in der Modifikation, die sich mir für die Bearbeitung von spät eingelegtem Material noch am besten bewährt hat, leidliche Präparate. (Fixieren des kleinen Stücks mit Formol 10% und Fluorchromgliabeize aa. durch 5 Tage in der Kälte; Gefrierschneiden; Nachbehandlung der Gefrierschnitte mit Gliabeize durch 3 Tage bei Zimmertemperatur; dann Färben nach Weigert mit Verkürzung aller angegebenen Zeiten.) Die Eisathsche Gliafärbung mißlang; dagegen gaben Eisenhämatoxylinpräparate von gechromtem Material eine brauchbare Darstellung des Gliazellenprotoplasma.

Die Veränderungen der Leptomeningen und der Hirnrinde waren an allen untersuchten Partien ohne deutliche Abstufung identische:

Das äußere Blatt des Pia war nicht nennenswert verändert; das innere Blatt zeigte eine nicht hochgradige Hyperämie, besonders in den Venen; sein lockeres Maschengewebe war überall eng anliegend, wie





angepreßt an die Konturen der Sulci und der Windungsoberfläche; Lymphocyten fanden sich nur um die Gefäße etwas zahlreicher gruppiert; an den gleichen Orten waren zahlreiche Gitterzellen zu sehen (z. T. jugendlichere Formen, viel häufiger aber solche vom Typus der vollentwickelten „Körnchenzelle").

Die „Membrana limitans" der Glia war überall gut zu sehen. Die Randgliaschicht war etwas verbreitert und ödematös; ebenso zeigten die tieferen Rindenschichten und die Markleiste ziemlich gleichmäßig den Befund des Ödems.

Die sonstigen Veränderungen in der Hirnrinde betreffen hauptsächlich die tiefste Rindenschicht, in der sich an den Stellen, in denen schon normalerweise zahlreichere Rundzellenkerne um die kleinsten Gefäße und zahlreichere Trabantzellen um die Ganglienzellen zu sehen sind, überall Anhäufungen von runden Zellkernen um die kleinen Gefäße in einer weit über die Norm hinausgehenden Zahl und zahlreiche Ganglienzellen mit Trabantzellenvermehrung und Neurophagie auffinden ließen.

Schon im Alkoholpräparat ist der Zelleib vieler Gliazellen mit runden Kernen als ein relativ breites konzentrisches Band sichtbar und blaß gefärbt (Ödem?); die Eisenhämatoxylinfärbung des chromierten Objekts zeigt in den tieferen Rindenschichten amoeboide Gliazellen mit großen, stark geschwellten Protoplasmaleibern.

Das Weigertsche Gliapräparat zeigt in den tiefsten Rindenschichten, einzelnen der Neurophagieen entsprechend Umklammerung der Nervenzellen (bes. pyramidenförmiger Elemente) durch Trabantzellen, von denen einige wenige eine Faserbildung aufweisen.

Auch in der Markleiste sind die Rundzellenkerne deutlich vermehrt.

Das stark verdickte Ependym der Seitenventrikel erscheint mikroskopisch als eine ca. 40—60 μ breite Schicht von einem wie sklerosiert und fast homogen aussehenden Gewebe, das nur eine Andeutung von Längsstreifung parallel zum Ventrikelrand zeigt, mit Säurefuchsin sich sehr intensiv färbt und relativ spärlich spindelförmige Zellkerne enthält. Das kubische Epithel ist streckenweise gut erhalten und nicht nennenswert verändert. Die Oberfläche ist ganz glatt; Granulationen finden sich nirgends; ebensowenig Zeichen einer akuteren Veränderung.

Vom Plexus chorioideus werden Teile in Altmann'schem Gemisch gehärtet, die Schnitte teils ungefärbt, teils mit Nachfärbung in Gentianaviolett angesehen; teils werden Alkoholpräparate mit Karbolthionin und Van-Gieson gefärbt verwendet.

Die Plexus choriodei laterales zeigen Veränderungen, die einer mäßigen diffusen Sklerosierung des Organs entsprechen:

Das bindegewebige Stroma zwischen den Gefäßen ist verbreitet, relativ kernarm, stellenweise fast homogen erscheinend und färbt sich überall sehr intensiv mit Säurefuchsin. Konkremente mit konzentrischer Streifung, zum Teil mit einer Art von Lumen, finden sich nicht selten. Die Adventitia der Venen ist zum Teil sehr erheblich verdickt; viele Gefäße erscheinen sklerosiert. Die Gefäße sind durchwegs hyperämisch.



Die Blutkörperchen in den Gefäßen sind wohl erhalten; ziemlich reichlich sind Lymphozyten in den Gefäßen zu sehen.

Die Zellen des Epithels sind durchwegs erheblich vergrößert, alle von wabig vakuolärem Bau; zwischen den farblosen oder ganz blaß tingierten Vakuolen ist ein feinfädiges Gerüst. Die Kerne sind gut färbbar, nur selten randständig; hin und wieder zeigt sich eine — vielleicht artefizielle — Ablösung der Epithelzellen von den Zotten; die Zellen liegen an solchen Stellen in Haufen beisammen. Ausgesprochene „Riesenepithelien", wie Pilcz l. c. sie beschreibt, sind nicht zu sehen. In der Umgebung der Zotten freiliegend finden sich spärlich feinkörnige Gerinnsel.

Infiltration mit Rundzellen ist nirgends vorhanden.

Osmierte Präparate bieten nichts Auffälliges. Von der Anwendung mikrochemischer Methoden, die allein weiteres Interesse für den Fall beansprucht hätten, mußte aus den gleichen Gründen Abstand genommen werden wie von den Granulafärbungen in der Hirnrinde.

Der Plexus chorioideus posterior zeigt analoge Veränderungen, nur in weit höherem Grade. Die Gefäßlumina sind hier wenig zahlreich, die Gefäßsklerosen häufiger und stärker ausgeprägt; das sklerosierte Bindegewebe, von dem relativ mächtige Stränge zur Wand des IV. Ventrikels hin gehen, ist massiger und noch ärmer an Kernen. Die Epithelzellen sind auch hier relativ gut erhalten, nur eher noch stärker gequollen als in den Präparaten vom Plexus lateralis.

Zur Untersuchuug etwaiger, noch offener Kommunikationswege zum Subarachnoidealraum, zur Gewinnung eines Befundes, der für die strittige Frage des Bestehens eines echten Foramen Magendii (F. Obersteiner) verwendet werden könnte, war das Präparat des besprochenen Falles nicht geeignet, da bei der Obduktion der IV. Ventrikel vom Kleinhirn her eröffnet worden war und die Synecchien des Plexus zum Teil bei der Demonstration Läsionen bekommen hatten.

Zusammengefaßt, ergibt der mikroskopische Befund also neben den wenig auffallenden und nicht charakteristischen Veränderungen, wie sie sich bei vielen akuten Psychosen und bei Dementia praecox finden, nur noch die Zeichen des Hirnödems und des Hydrocephalus internus, also keine wesentlichen Ergänzungen des makroskopischen Bildes.

Der Fall zeigt besonders klar das Zusammentreffen und den Parallelismus zweier Symptomenkomplexe, von denen der eine auf den chronischen Hydrocephalus internus und seine Exazerbationen zu beziehen ist und sich im wesentlichen aus Episoden mit meningealen Reizerscheinungen zusammensetzt. Er erklärt sich aus Veränderungen am Plexus chorioideus posterior durch eine infantile Zerebrospinalmeningitis, also durch eines jener Momente, die wir früher als disponierend für die sogenannte Hirnschwellung erwähnt haben.

Wie in der früher mitgeteilten Beob. IV, nur hier mehrmals



in gleicher Weise sich wiederholend, fallen die Episoden meningealer Reizerscheinungen mit gewissen Etappen des zweiten Symptomenkomplexes zusammen, der der Psychose angehört. Diese verläuft als eine rekurrierende Katatonie; im Beginn und in der Akme ihrer einzelnen Phasen erscheinen die Symptome wieder, die sich auf eine Exazerbation des chronischen Hydrozephalus beziehen lassen. Der Beginn der Psychose fällt in die Zeit der Pubertät; erst einige Jahre später treten die Menses ein. Die Koinzidenz der beiden Symptomengruppen soll durch eine kurze Übersicht noch einmal veranschaulicht werden:

Als hereditär disponierendes Moment erscheint der Alkoholismus des Vaters, eine Form von Belastung, die nach Pilcz (3) in der Aszendenz der Katatonie auffallend häufig ist. Was sich auf ihn beziehen läßt, äußert sich in der Generation der Pat. auf doppelte Weise: in einer gesteigerten Disposition der Kinder für infantile zerebrale Erkrankungen und im Auftreten von Pubertätspsychosen bei den zwei Pat., deren Krankheitsgeschichten hier vorliegen. Wie weit beide Umstände miteinander zusammenhängen, ob sich der zweite durch den ersten restlos erklärt, muß offen bleiben.

Die eine der beiden Schwestern übersteht im 5. Jahr eine schwere Gehirnkrankheit; es ließ sich noch feststellen, daß es eine Zerebrospinalmeningitis war.

Bis zur Pubertät entwickelt sie sich normal. 1902, im Alter von 14 Jahren, leidet sie durch mehrere Monate an heftigen Kopfschmerzen. Die Menses treten erst sehr verspätet, im 18. Jahr der Pat. ein, zu einer Zeit, in der schon einzelne Attacken der Psychose abgelaufen waren.

1903 erkrankt sie an einer subakut einsetzenden Psychose, die als Stupor mit katatonen Erscheinungen verläuft, bis Mitte August relativ rasch abklingt und über ein Stadium von reaktiver Hyperthymie in Genesung übergeht.

Im Beginn dieser Psychose sind durch einige Zeit die Sehnenreflexe der unteren Extremität auffallend abgeschwächt (Hirndruck?), die Bulbi und die Austrittsstellen des V. exorbitant druckschmerzhaft.

1904 ist sie bis August in voller Gesundheit.

Anfangs August setzen plötzlich heftige Kopfschmerzen ein, die durch 8 Tage in großer Heftigkeit andauern. Sie bilden, mit



Schlaflosigkeit verbunden, die Prodrome der II. Attacke von psychischer Erkrankung.

Diese beginnt ganz akut, zeigt im ganzen das Bild einer ungeordneten Manie mit katatonischen Erscheinungen; sie entspricht im ganzen dem Begriff der sogenannten katatonen Erregung.

Bis Anfang Juni 1905 dauert die Psychose fort; sie währt länger als die erste Attacke, geht jäh, fast unvermittelt in Genesung über.

1906 bleibt Pat. vollkommen gesund. Auch der Intervall (bzw. je nach der Auffassung: die Remission) dauert also länger als das erstemal. Zuweilen treten Kopfschmerzen von besonderer Heftigkeit auf.

1907 beginnt Anfang Februar, wieder ganz akut, noch abrupter als früher, die III. Attacke der Psychose. Ihr Bild ist wie ein Gemisch aus den Symptomen der ersten beiden.

Auch diesmal sind die Bulbi besonders stark druckschmerzhaft, die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten auffallend abgeschwächt; nach kurzer Krankheitsdauer erfolgt plötzlich der Exitus.

Die ältere Schwester hatte gleichfalls zur Zeit der Pubertät eine Psychose überstanden.

Bis zu dieser Zeit normal entwickelt, reif mit dem 15. Jahr, schon vor der psychischen Erkrankung menstruierend, erkrankt sie, angeblich nach Überanstrengung, akut im März 1897. Die Psychose beginnt mit mehreren hysteriformen Anfällen; sie verläuft als Stupor mit katatonischen Erscheinungen. Von Ende Juni an löst sie sich allmählich und geht über ein Stadium reaktiver Hyperthymie in Genesung über. Die Heilung ist bis jetzt eine dauernde und hat verschiedenen kritischen Zeiten, Gravidität, Puerperium usw., standgehalten.

Daß die Erkrankungen beider Schwestern derselben klinischen Einheit angehören, läßt sich nicht beweisen, ist aber sehr wahrscheinlich. Beide Psychosen beginnen in der Pubertät; die eine, die günstig verläuft, gleicht in Symptomen und Verlauf fast völlig getreu der ersten Krankheitsattacke der anderen. Will man die eine als Amentia, die andere als Katatonie bezeichnen, so leistet man kaum mehr damit als die Aufrollung rein nomenklatorischer Fragen. Ob das stete Rezidivieren der ungünstig endenden Erkrankung mit der Komplikation durch den latenten Hydrozephalus zusammenhängt, ist eine Frage, die der eine Fall für sich nicht

entscheiden kann; Psychosen von diesem Bilde neigen an sich schon sehr zu Rezidiven; daß diese bei der Schwester bisher ausgeblieben sind, erklärt sich vielleicht aus einem geringeren Grade der vorhandenen konstitutionellen Störungen; das rechtzeitige Eintreten der Menses bei der Schwester verdient in dieser Beziehung Beachtung. Jedenfalls aber liegt im Hydrozephalus ein Moment, das das Rezidivieren begünstigen könnte und für den eigentümlichen Verlauf rekurrierender Psychosen vielleicht nicht ohne Belang ist.

An den Rezidiven dieser Psychose ist vielleicht noch eine Eigentümlichkeit erwähnenswert, die ich bei den Katatonien mit rekurrierendem Verlauf nicht selten, wenn auch keineswegs regelmäßig bemerkt habe: die Abkürzung der Dauer des Prodromalstadiums, das vor der ersten Attacke mehr als einen Monat lang dauert, vor der zweiten nur acht Tage lang manifest ist, vor der dritten akuten Phase aber anscheinend völlig fehlt oder wenigstens nicht bemerkt wird; damit parallel geht eine längere Dauer der akuten Erkrankungsstadien, vielleicht auch eine Veränderung des Krankheitsbildes, dessen Symptome prognostisch bedenklicher werden. Diese Verkürzung der Prodrome erinnert einigermaßen an gewisse Verhältnisse bei biologischen Überempfindlichkeitsreaktionen (Verkürzung der Inkubationszeit und verstärkte Reaktion).

Im Obduktionsbefund ist neben dem Magendarmkatarrh die mächtige Ektasie von Magen und Darm beachtenswert. Diese Erscheinung läßt sich vielleicht am besten durch eine direkte Wirkung auf die vegetativen Nerven des Gastro-Intestinaltrakts auffassen. Sie erinnert an die Befunde bei manchen experimentellen Überempfindlichkeitsreaktionen (Botulotoxin, Mytilokongestin etc.), zu deren Hauptsymptomen der Vaguskrampf gehört.

Die koordinierte Innervation des Gastro-Intestinaltrakts durch die Plexus, die autonomen Förderer und die sympathischen hemmenden Nerven ist indessen zu kompliziert, als daß sich eine Giftwirkung auf diesem Gebiete leicht analysieren ließe.

Eine strenge Parallele zwischen der Überempfindlichkeit im biologischen Sinn und der katatonen Diathese soll damit nicht gezogen werden. Auf die mannigfachen Ähnlichkeiten, die zwischen anaphylaktischen Reaktionen und akuten katatonen Attacken, namentlich in bezug auf die Vagus-Übererregbarkeit bestehen, wäre noch besonders hinzuweisen. Allein so lange nicht festgestellt ist, ob hier eine Überempfindlichkeit gegen Gifte (vgl. Hausmann) oder, was weit weniger wahrscheinlich ist, eine Überempfindlichkeit gegen Antigene besteht, enthalten solche Parallelbetrachtungen nichts als eine Arbeitshypothese. Es bleibt vorläufig



nur eine Vermutung, wenn man annimmt, daß die Hirnschwellung bei der Katatonie in vielen Fällen die Teilerscheinung einer eigenartigen Überempfindlichkeitsreaktion des Organismus gegen eine bestimmte Gruppe von Giften ist. Jedenfalls aber ist für die toxische Theorie der Katatonie nicht nur die Wirkung toxischer Substanzen, sondern auch eine veränderte Reaktionsfähigkeit des Organismus auf sie in Betracht zu ziehen. Welche Rolle die in akuten Attacken häufigen Störungen des intermediären Stoffwechsels (vgl. v. Wagner, Kaufmann, Hoppe u. a.) in diesem Mechanismus spielen, ist noch einer Klärung bedürftig.

Ob der Umstand, daß bei den symptomatisch als Delirium acutum zu bezeichnenden Psychosen die Sitophobie und die Koprostase trotz aller Sorgfalt sich nicht oder kaum bekämpfen lassen, in einer direkten toxischen Wirkung auf die vegetativen Nerven des Darms seine Erklärung findet, muß offen bleiben.

Wenn ich die beiden Psychosen als Fälle von Katatonie bezeichne und, der Kraepelinschen Systematik folgend, sie damit in die Gruppe der Dementia praecox einreihe, muß ich noch einmal darauf zurückkommen, daß sie jenem noch unscharf begrenzten Gebiet angehören, in dem es vorläufig Auffassungssache ist, ob man von akuter rezidivierender Psychose oder von remittierender Dementia praecox sprechen will. Ich glaube nicht, daß die klinische Betrachtung der Symptome und des Verlaufes allein diese Frage endgültig klären kann, solange das Wesentliche an der Pathologie dieser Erkrankungen noch unbekannt ist. Von den Symptomen der günstig verlaufenden Psychose möchte ich nur die hysteriformen Anfälle im Beginne besonders hervorheben, sodann die Heilung mit reaktiver Hyperthymie, die auch nach der ersten Krankheitsattacke des anderen Falles auftritt. Dieses Stadium, fast pathognostisch für die Rekonvaleszenz der akuten Psychose, tritt bei günstig verlaufenden einzelnen Attacken von Katatonie sehr häufig auf; auch bei ihnen geht es dann zumeist mit dem bekannten raschen Ansteigen des Körpergewichtes parallel; bei einzelnen Fällen, die ich darauf untersuchen konnte, fand ich zugleich eine Komplementvermehrung im Serum, ein Befund, der illustriert, welche gewaltigen energetischen Veränderungen während dieser Zeit sich im Organismus abspielen. Da Fälle mit diesem Verlaufe für den einzelnen Beobachter immer nur vereinzelt bleiben, bemerke ich, daß es von Interesse wäre, in allen einschlägigen Fällen während des ganzen Krankheitsverlaufes, etwa in Pausen von mehreren Wochen, mit der einfachen klinischen Alexinprobe (Möro) die hämolytische Kraft des Serums zu prüfen und damit Rück-



schlüsse auf den Komplementgehalt zu gewinnen; nur bei einer möglichst allgemeinen Durchführung solcher Versuche könnten derartige Beobachtungen außer ihrem kasuistischen Interesse einen durch die Statistik bewiesenen allgemeinen Wert gewinnen. Daß die Euphorie solcher Rekonvaleszenten weit mehr an die Hyperthymie nach dem Ablaufe mancher Infektionskrankheiten erinnert, als an die Hypomanie einer manisch-depressiven Psychose, mag nur nebenbei bemerkt werden.

Zu erwähnen wäre vielleicht noch der zirkulär erscheinende Typus im Verlaufe der zweiten hier beschriebenen Psychose, der bei Katatonien auch dann nicht ganz selten ist, wenn sie schließlich in Verblödung ausgehen; er enthält keinen Grund, solche Fälle der manisch-depressiven Psychose anzureihen. Die Vermischung des Zustandsbildes, wie die letzte Krankheitsattacke der J. S. sie zeigt, kommt gleichfalls in den späteren Phasen einer rekurrierenden Katatonie nicht allzu selten vor; solche Phasen dauern dann zumeist länger und heilen seltener oder weniger vollständig; es handelt sich hier wohl zunächst um einen gemeinsamen Zug aller jener Psychosen, die in einzelnen Anfällen verlaufen und dabei die Tendenz zum Fortschreiten haben. Allerdings bestehen sehr analoge Verhältnisse bei den ungünstiger verlaufenden Formen der manisch-depressiven Psychose; die verblödenden Fälle von Katatonie mit diesem Verlaufstypus aber sprechen vielleicht am meisten für den durchgreifenden Unterschied, der zwischen diesen beiden Gruppen besteht, um so mehr, als diese Verblödung die charakteristischen Züge aufweist, deren Einheitlichkeit Kraepelin vertritt.

Eine auslösende Ursache für die späteren Attacken der Psychose bei unserem Falle ließ sich nicht nachweisen. Auffallend und gut ersichtlich bleibt das regelmäßige Aufflackern der Beschwerden seitens des latenten Hydrozephalus im Beginne jeder akuten Phase.

So bietet der Fall ein besonders günstiges Beispiel für das Zusammenwirken mechanischer Momente, die durch Residuen einer infantilen Meningitis verursacht sind, mit dem Grundprozesse der Psychose, dessen treibende Kräfte sich mit diesem einen disponierenden Moment gewiß nicht identifizieren lassen.

Hier treten die konstitutionellen Anomalien in den Vordergrund; der Beginn in der Pubertät, die Störungen der Menstruation erinnern an die Kraepelinsche Hypothese von der Pathologie



der Dementia praecox. Bemerkenswert aber ist, daß konstitutionelle Störungen, wie sie zur engeren Pathologie der Katatonie in Beziehung gebracht werden, ebenso wie toxische Momente auch für die akuten Verschlimmerungen eines latenten internen Hydrozephalus von Einfluß sein können. Ich verweise z. B. an eine Beobachtung von Halben. Hier exazerbierte ein bis dahin latenter Hydrozephalus zur Zeit der Pubertät ohne eine sonst bekannte Ursache; es kam zu schweren Erscheinungen von Hirndruck. Freilich läßt es sich nicht entscheiden, ob das stärkere Wachstum des Organs in dieser Zeit die Erscheinung ganz erklärt, oder ob, wie ich vermuten möchte, auch sekretorische Reize seitens des autonomen Nervensystems auf die Drüsenapparate der Plexus einwirken, wie weit also Störungen der chemischen Koordination des Organismus mit im Spiele sind.

Zu den früheren Erörterungen zurückkehrend, werden wir sagen müssen, daß wir dann, wenn bei der Katatonie ein chronischer Hydrocephalus internus oder andere Veränderungen des den Abfluß von Blut und Liquor regulierenden Apparates bestehen, in diesen Veränderungen wohl kaum einen Befund zu erblicken haben, der in den engeren Kreis der Pathologie der Psychose gehört. Es ist überdies bekannt, daß derartige Veränderungen nicht so selten zufällige Befunde bei der Obduktion von Individuen bilden, die psychisch völlig gesund waren. Bei Individuen einer spezifischen Disposition aber können sie in einem Sinne wirken, der dieser Disposition gleich gerichtet ist; sie können den Ausbruch einer Psychose erleichtern und ihren Verlauf wesentlich beeinflussen.

Allein es ist doch noch die Frage, ob alle derartigen Fälle sich so erklären lassen. Es gibt vielleicht einzelne Erkrankungen, in denen Veränderungen der Meningen den Ausbruch einer der Katatonie sehr ähnlichen Psychose veranlassen, wo aber nicht jene hypothetische Einheitsdisposition der Katatonie mit ihnen zusammenwirkt, sondern andere Verhältnisse. Derartige Bedingungen finden sich z. B. bei jenen Psychosen, die sich unmittelbar an eine Meningitis anschließen; auch für sie ist es wahrscheinlich, daß der Hydrozephalus für ihr Entstehen eine Bedeutung hat.

An diesen Fällen, bei denen keine oder nur eine ganz kurze Latenzzeit Meningitis und Psychose trennt, fällt es auf, daß sie nicht selten das Bild eines lange dauernden Stupor zeigen; sie sind dann im Verlaufe jenen ziemlich bland, ohne viel Reiz-

erscheinungen verlaufenden Fällen von Katatonie ähnlich, deren tiefer Stupor viele Jahre lang unverändert besteht; der früher zitierte Fall Goldsteins ist ein Beispiel für solche Verlaufstypen.

Derartige, unmittelbar einer Zerebrospinalmeningitis folgende Psychosen beschreiben Bonnamour und Petitjean, ferner Sainton und Voisin. Der Fall der zuletzt genannten Autoren kam relativ rasch zur Obduktion; er zeigte einen starken Hydrozephalus als Residuum der Meningitis.

Von Interesse sind hier auch die Beobachtungen von Koplik, der bei residuärem Hydrozephalus nach Meningitiden schwere Stoffwechselstörungen und Erscheinungen von Inanition auftreten sah.

Hierher gehört ein Fall aus meiner eigenen Beobachtung, der allerdings ohne Autopsie ist:

Beob. VIII. T. G., geb. 1883 zu Hohenbruck, Steiermark, kath., ledig, Dienstmagd (1905/06).

In der Familie der Pat. finden sich keine belastenden Momente. Mehrere Geschwister leben, sind gesund.

Pat. hat sich in der Kindheit normal entwickelt, keine Fraisen, keine Rhachitis gehabt. Von Durchschnittsintelligenz, im Charakter ohne Abnormitäten, ist sie bis zum Beginn der jetzigen Erkrankung nicht auffällig gewesen; nur wird berichtet, daß sie 1904, beim Tode der Mutter, heftige Aufregungszustände hatte und während des Begräbnisses ohnmächtig zusammenfiel. Sie hat normal die Schule gemacht, ist dann in Dienst gegangen und hat sich in ihrer Arbeit immer ganz gut bewährt.

22./XI. 1905 erkrankt Pat. akut unter dem Bilde schwerer Verwirrtheit mit Delirien, deren Art nicht näher geschildert wird.

24./XI. wird sie auf die II. medizin. Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Wien (v. Frisch) aufgenommen. Bei der Aufnahme macht sie den Eindruck schwerer Verworrenheit und Hemmung; nur wenige unzusammenhängende Äußerungen sind von ihr zu erhalten.

Die Temp. ist gesteigert (37·8°). Es besteht Herpes labialis. Der Nacken ist etwas steif, der Kopf auf Bewegungen, Druck, Beklopfen, anscheinend nicht schmerzhaft. Über dem rechten Unterlappen der Lunge ist rückwärts Dämpfung und abgeschwächtes Atmen zu konstatieren; stellenweise hört man dort leises Bronchialatmen und kleinblasige Rasselgeräusche. Sie hustet wenig, ohne Auswurf. Der Herzbefund ist normal, der Puls klein, wenig gespannt, 96. Harn und Stuhl sind angehalten.

Beim Blick nach links seitwärts scheint der linke Bulbus etwas zurückzubleiben. VII. ist beiderseits gut und gleich innervierend. Es besteht deutlicher Kernig; im Bereiche der unteren Extremitäten unscharf abgegrenzt, ist starke Hauthyperalgesie. Patellar-, Achillessehnenreflexe sind sehr schwach, kaum auslösbar. Deutliche Dermatographie.



23./XI. 1905. Temp. erreicht abends 37·9⁰. Puls 84. Der übrige Status ist im gleichen.

Bis 30./XI. bestehen leichte Temperatursteigerungen (immer unter 38·0⁰). Der Befund gibt keine wesentliche Veränderung.

4./XII. weist die Lumbalpunktion starke Drucksteigerung, dabei wasserhelle, klare Flüssigkeit nach. Mikroskopisch finden sich in der Flüssigkeit die Lymphozyten ein wenig vermehrt, vereinzelte polynukläre Leukozyten; dazu aber, nicht sehr reichlich, extrazellulär gelegene Gram-negative Diplokokken.

11./XII. bei der zweiten Lumbalpunktion ist artifizielle Blutbeimengung, der Befund im übrigen gleich; Mikroorganismen sind mit Sicherheit nicht mehr zu entdecken.

Währenddessen ist Pat. dauernd in einem Zustande von Willenlosigkeit und schwerer Hemmung; sie reagiert kaum je auf die Umgebung; Harn und Stuhl sind angehalten, die Nahrung muß eingeflößt werden.

Im körperlichen Befund ist außer der Rückbildung der Erscheinungen von Seite der Lunge keine wesentliche Veränderung zu verzeichnen.

14./XII. widerstrebt sie bei der Nahrungsaufnahme. Seither abstiniert sie. 16./XII. muß zur Sondenfütterung geschritten werden.

Jänner 1906 dauert der Stupor mit Abstinenz und Negativismus an. 7. bis 16./I. tritt eine leichte Cystitis mit vorübergehender Temperatursteigerung auf. Seit 20./I. kommt es wiederholt vor, daß sie Harn ins Bett abgehen läßt. Seit 28./I. uriniert sie spontan; bis dahin mußte sie regelmäßig katheterisiert werden.

Auch den ganzen Februar 1906 dauert der tiefe Stupor unverändert fort und die Sondenfütterung muß fortgesetzt werden.

7./III. auf die psychiatrische Klinik transferiert ist die Pat. vollkommen still und reaktionslos; die eingegebene Milch schluckt sie. Ihre Miene ist etwas weinerlich verzogen.

Einfache Aufforderungen befolgt sie prompt, ohne Hemmung, automatenhaft; doch versagt sie schon nach 5 oder 6 Aufträgen. Zum Sprechen ist sie nicht zu bringen. Sie sitzt unbewegt da, die Miene schmerzhaft verzerrt, den Blick vor sich hin gesenkt haltend.

Die körperliche Untersuchung zeigt eine mittelgroße Person, die in der Ernährung stark herabgekommen ist (40 *kg*). Die Pupillen sind mittelweit, reagieren prompt. Von Seiten der Hirnnerven besteht keine Störung. Die tiefen Reflexe der oberen Extremitäten sind beiderseits gleich und mäßig lebhaft auslösbar; Patellarsehnen-, Achillessehnenreflexe lassen sich nicht auslösen. Kein Babinski. Die Hautreflexe sind vorhanden und symmetrisch. Dermatographie.

Es besteht eine etwa kleinapfelgroße Struma des Mittellappens. Beiderseits ist eine Andeutung von Chvostek zu sehen.

Zum Gehen gebracht und geführt, geht sie sehr langsam, mit schwerfälligen Schritten, geschoben und ins Geleise gebracht wie ein Automat, aber ohne sonstige Gangstörung.

Der interne Befund bietet nichts Erwähnenswertes.

8./III. Stummheit und stetes passives Widerstreben gegen jeden Eingriff beherrschen das Bild. Sie kommt keiner Aufforderung mehr nach. Bei Schmerzreizen macht sie lebhafte Abwehrbewegungen; abgedeckt, deckt sie sich spontan wieder zu.

Die Lumbalpunktion ergibt keine Drucksteigerung, wasserhelle, klare, keimfreie Flüssigkeit; auch der mikroskopische Befund ist negativ. Harnuntersuchung ist negativ; Blutbefund ergibt eine leichte Lymphocytose. Der körperliche Befund ist unverändert. Immer noch scheint eine Andeutung von Kernig zu bestehen.

April 1906 ist Pat. unverändert willenlos, stumm und widerstrebend. Sondenfütterung.

5./V. ist eine kurze Episode von größerer Lebhaftigkeit. Sie spricht spontan, äußert ein paar Wünsche, die sich auf ihre Pflege beziehen, auf Fragen bleibt sie auch heute stumm. Sie wäscht sich heute allein, nimmt spontan ihre Nahrung, schläft in der Nacht gut.

Dieses Verhalten dauert zwei Tage. 8./V. ist sie neuerdings schwer stuporös, Bis 4./VI. ist das Bild unverändert. Nur läßt sie sich zur spontanen Nahrungsaufnahme dressieren; sie ist jetzt gewöhnt den dargereichten Löffel zu nehmen und die Milch auszulöffeln. Ihre Mimik ist vielleicht etwas reger; hin und wieder kommen zuckende Innervationen, wie zum Sprechen, fast nie aber, wenn man sie stimuliert. Man zeigt ihr heute den Brief ihrer Schwester, sie reagiert nicht darauf.

4./VI. wird sie ungeheilt in die Wiener Landesheilanstalt überführt.

Die Menses waren bisher bei der ganzen Erkrankung ausgeblieben. Das Körpergewicht sinkt von Anfang März bis Juni 1906 kontinuierlich und langsam von 39·5 auf 35 *kg*.

Pat. ist noch gegenwärtig unverändert in tiefem Stupor.

Der Fall zeigt eine Psychose vom Bild eines protrahierten, bland verlaufenden Stupor, dessen Beginn mit den Delirien im Anfang einer akuten Infektionskrankheit, zusammenfällt. Es handelte sich um eine Diplokokkeninfektion; leider sind die Infektionserreger kulturell nicht klargestellt worden. Zu der anfänglichen Pneumonie tritt eine Meningitis, deren akute Erscheinungen nur kurz währen. Mit ihr fast zugleich entwickelt sich der Stupor, der alle Erscheinungen der akuten Erkrankung weit überdauert und von einem schweren Verfall des Körpers trotz genügender Nahrungszufuhr begleitet ist.

Weitgehende Schlüsse sind aus dem Fall nicht zu ziehen, der schweren Allgemeinerscheinungen wegen, die ihn begleiten; immerhin liegt auch hier die Möglichkeit vor, daß ein Hydrozephalus als Residuum der Meningitis bestanden hat. Es wäre in einschlägigen Beobachtungen von Interesse, die Funktionsprüfung der Plexus chorioidei mit der an sich notwendigen Lumbalpunktion zu verbinden. Einzelne Beobachtungen (Widal und Sicard u. v. a) weisen



darauf hin, daß die Durchlässigkeit der Plexus chorioidei für Jod u. a. in den Organismus eingeführte Substanzen bei Meningitiden mit starker Beteiligung der Plexus an der Erkrankung eine erhöhte ist. Durch Prüfungen dieser Art ließe sich vielleicht schon intra vitam eine Deutung dafür gewinnen, wie die Schädigung des Organs durch die Meningitis in solchen Fällen vor sich geht.

Jedenfalls, auch abgesehen von der mitgeteilten Beobachtung, läßt sich der Einfluß eines Hydrozephalus auf die Genese derartiger Psychosen wohl so am besten verstehen, daß man, wie früher schon, an die Erschwerung des Liquorabflusses denkt, den er verursacht. Das mechanische Moment betrifft hier ein durch die toxische Wirkung der eben abgelaufenen Erkrankung noch ganz frisch geschwächtes Organ; nicht allein die Entgiftung, auch die Regeneration der Stoffe, die zum normalen Energieumsatz notwendig sind, wird erschwert und ungenügend gemacht; wieder kann es zu einem schweren Darniederliegen des Organstoffwechsels im Gehirne durch rein mechanische Momente kommen; wieder aber ist es aller Wahrscheinlichkeit nach ein zweiter Umstand, der dazu treten muß, um solche Verhältnisse zu schaffen. Es könnte so zu Bedingungen kommen, die auf die Störungen der energetischen Vorgänge beim echten katatonen Stupor ein gewisses Licht werfen, ohne doch ätiologisch mit den Einflüssen, denen dieser unterliegt, identisch zu sein.

Noch ein anderes Beispiel aus der neurologischen Klinik könnte dazu verleiten, einen engeren ätiologischen Zusammenhang zwischen Hydrocephalus internus und den Psychosen vom Bild des katatonischen Stupor anzunehmen.

Ich meine hier eigenartige, vom gewöhnlichen Bild der Tumorpsychosen (Redlich[2]) abweichende Zustandsbilder von psychischer Störung, die nicht allzu selten bei Tumoren im Bereich des III. Ventrikels vorkommen. In solchen Fällen treten die objektiven Hirndrucksymptome manchmal relativ spät auf, was sich z. T. vielleicht dadurch erklärt, daß die Hauptwirkung des Drucks sich zuerst auf den relativ nachgiebigen Ventrikelboden hin richtet; das Röntgenbild solcher Fälle weist später die stärksten Veränderungen an der Sella auf (Schüller); allein schon viel früher zeigen sich lethargische Zustände mit sprachlicher Hemmung, Vorbeireden, Katalepsie, vasomotorische Reizerscheinungen ohne die eigentliche Benommenheit und Schlafsucht, selbst ohne daß Klagen über Kopfschmerz und objektive Schmerzhaftigkeit des Schädels vorliegen. Erst im



weiteren Verlaufe der Erkrankung treten diese typischen Erscheinungen zugleich mit objektiven Hirndrucksymptomen ein. Ich zitiere mit dem so skizzierten Verlauf eine von Raimann und mir ausgearbeitete derartige Beobachtung, die einen besonders prägnanten Fall dieser Art betraf[1]). Es handelte sich um ein doppelseitiges Gliom der Thalami optici. Die Durchsicht der Fälle in der Literatur (vgl. z. B. die Zusammenstellung von Piazza) zeigt indessen, daß analoge, für die Verhältnisse beim Tumor zerebri atypische Psychosen bei Geschwülsten im Bereiche des III. Ventrikels wiederholt vorkommen.

Es läge hier nahe, an engere Beziehungen der an die Bilder der Katatonie in vielen Zügen erinnernden Psychose mit einer eigenartigen Entwicklung des Hydrozephalus zu denken; die kombinierte Wirkung des mehr allmählich entwickelten allgemeinen Hirndrucks mit etwaigen toxischen Einflüssen wäre in Betracht zu ziehen. Allein es kommen hier vielleicht andere, bis zu einem gewissen Grade lokaldiagnostisch zu betrachtende Momente in Frage; so besonders der direkte Druck auf den Hypothalamus und den Boden des III. Ventrikels, auf die Gegend von Zentren für die vegetativen Nervensysteme (Karplus und Kreidl), vielleicht der Druck auf die Hypophyse oder Veränderungen der Zirbeldrüse (vgl. v. Frankl-Hochwart und Marburg), vielleicht schließlich die Beteiligung der Sehhügel. Jedenfalls ist aber auch hier neben dem Hydrozephalus ein zweites erregendes Moment für die Auslösung einer kataton gefärbten Psychose anzunehmen.

Die seltenen Fälle, in denen andere drucksteigende Prozesse im Kranium, wie etwa Tumoren — von den besprochenen abgesehen —, mit einer klassischen Katatonie, bzw. einer katatonen Dementia praecox zusammentreffen, lassen sich wohl einfach so erklären, daß bei der vorhandenen Disposition zur Psychose die organische Erkrankung entweder nur als Kombination oder höchstens als auslösendes Moment aufzufassen ist. Nach allem, was wir über das Zusammentreffen von organischen Hirnerkrankungen mit Psychosen andersartiger klinischer Krankheitsbilder wissen, bedarf das wohl keiner besonderen Beweisführung. Nur die Koinzidenz periodischer Geistesstörungen mit zentralen Hirnherden (v. Wagner, Pilcz [4]) bildet einen Fall für sich, der möglicherweise gewisse Analogien mit dem

[1]) Verein f. Psychiatrie und Neurologie. Sitzung am 14. Juni 1910.



enthält, was hier bisher erörtert wurde; seine Besprechung würde aber zu weit führen und vorläufig nur Möglichkeiten einer Erklärung, nicht aber bewiesene Tatsachen enthalten.

Lediglich des klinischen Interesses wegen, nicht um Folgerungen an ihn zu knüpfen, teile ich hier einen Fall mit, der zum abgehandelten Thema gewisse Beziehungen hat. Es handelt sich um die Entwicklung multipler Tumoren in der Dura mater und anderwärts, die mit dem Ablauf einer klassischen katatonen Dementia praecox zusammentraf.

Beob. IX. P. S., Bauarbeiter, geb. 1870, gest. 29./XI. 1904 auf der I. psychiatr. Klinik.

Mutter des Pat., die früh starb, und eine Schwester sollen viel an Kopfschmerzen gelitten haben; im übrigen ist von einer familiären Disposition nichts bekannt. Bis zum Beginne der Erkrankung (Frühjahr 1904) war Pat. durchaus gesund, unauffällig, normal entwickelt. Kein Trinker. Für eine venerische Affektion ist kein Anhaltspunkt.

Seit etwa März 1904 beginnen beim Pat. heftige Kopfschmerzen aufzutreten, die seither durch Monate andauern. Pat. erbricht nicht dabei; der Typus der Schmerzen ist unbestimmt („dumpf", „drückend", „im ganzen Kopf", ohne Aura; in der linken Schläfe sollen die Schmerzen besonders heftig gewesen sein). Seit derselben Zeit soll dauernd Obstipation bestehen, dazu Schlaflosigkeit, die auf die Schmerzen zurückgeführt wird.

Da die Kopfschmerzen immer heftiger werden, läßt sich Pat. 12./V. 1904 auf eine medizinische Spitalsabteilung aufnehmen. Dort kann außer einer leichten Schwellung und Rötung der Oberlider der Augen objektiv nichts konstatiert werden. Symptomatische Therapie, Behandlung der Obstipation bleiben erfolglos; Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit dauern an. Bis 23./V. ist Pat. ohne Zeichen einer geistigen Störung.

23./V. erscheint Pat. am Abend plötzlich verwirrt; er kann die Worte nicht recht finden, scheint mühsam nach ihnen zu ringen, macht pessimistische Äußerungen über seine Krankheit, spricht allerlei Befürchtungen aus.

24./V. ist er morgens nach schlafloser Nacht sehr unruhig, spricht wirr durcheinander, davon, daß das Todesurteil über ihn gefällt worden sei, u. dgl., ist ängstlich, geht unruhig im Saal herum.

Am selben Tage noch auf die II. psychiatr. Klinik (Beobachtungsstation) transferiert, ist er erst ruhig, wortkarg. Nachts schläft er. Er läßt den Harn unter sich.

25./V. ist er im Examen auffallend affektlos, zerstreut und in allen Reaktionen sehr langsam. Eine oberflächliche Orientierung über seine Situation und die letzten Ereignisse ist erhalten. Einmal äußert er, er sei an Melancholie gestorben, gleich darauf, er lebe noch; es sei um alles Reden schade.



In den nächsten Tagen verhält er sich ähnlich.

27./V. bekommt er plötzlich, bald nacheinander, zwei hysteriforme Anfälle, wird danach schwer erregt; springt aus dem Bette, schlägt nach andern Kranken; plötzlich steht er wieder ganz starr und steif.

29./V. ist er in starker Transpiration; der Puls ist auffallend arhytmisch. Kornealreflexe sind herabgesetzt; das Abdomen ist eingezogen und stark schmerzhaft; der Nacken ist nicht steif. Hyperalgesie der unteren Extremitäten.

Die Pupillen, die bisher gleich, mehr als mittelweit, prompt reagierend waren, sind heute different, $l < r$, *die linke mittelweit; beide reagieren auf Licht, die rechte etwas prompter.* Der übrige Nervenbefund ist negativ. Der Fundus normal. — Sein psychisches Verhalten unterdessen ist sehr wechselnd. Relative Ruhe geht oft unvermittelt in schwere Erregung, Schreien, Toben über. Den Arzt spricht er: „Geliebte“! an. Bizarre, verkehrte Antworten: (Alter?) „Noch nicht ein Jahr.“; er besitze eine, keine Hand, keine Augen usw. Er echolaliert; oft knüpft er an die wiederholten Worte zerfahrene Äußerungen.

30./V. liegt er starr da mit geschlossenen Augen, reagiert gelegentlich mit zusammenhangslosen Worten und Echolalie.

Bis Anf. VI. meist steif und gesperrt; zuweilen verweigert er die Nahrung.

9./VI. nimmt er sonderbare Stellungen ein, zeigt eine Spur von Katalepsie. Sprachverwirrte, Klangreihen, Buchstabenreihen, nachgesprochene Worte enthaltende Äußerungen. Das Körpergewicht schwankt (Ende Mai 46 *kg*, bis 12./VI. Abnahme auf 43 *kg*; dann wieder Ansteigen um 2 *kg* bis Anf. Juli). Den ganzen Juni und Juli wechseln starre Ruhe und Erregung mit Sprachverwirrtheit und Echoerscheinungen in unregelmäßigen Episoden ab. Er ist unrein, schmiert sich den Kot ins Gesicht, will ihn verzehren u. dgl.

9./VII. in die Heilanstalt überführt, ist er bis Ende Juli vorwiegend in typischer katatoner Erregung. Keine Pupillendifferenz. Noch immer fällt das *ödematöse Aussehen der beiden oberen Augenlider* auf, das seit Beginn der Erkrankung fortbesteht. Im Harn war nie ein pathologischer Befund zu erheben. In den letzten Tagen des Juli klingt die Erregung allmählich ab; er nimmt selbst Nahrung; schläft gut.

30./VII. ist er ruhig, auffallend gut fixierbar, nur traurig verstimmt. Er weint, klagt über *Kopf-, und Augenschmerzen.* Untertags kommen noch kurze Episoden, in denen er zerfahren herplaudert und irgend einen abrupten Streich versucht.

7./VIII. ist er bereits viel klarer schläft und ist in Ordnung; er hat eine gewisse Krankheitseinsicht, die aber nicht ins Detail geht; keine Katamnese; nur, daß er Kopf und Augenschmerzen gehabt habe und jetzt nicht mehr darunter leide.

14./VIII. ist er neuerdings wie verworren, liegt auf der Bank



herum, klagt, es sei ihm nicht gut; im Kopfe gehe ihm alles durcheinander. Die Tage darauf ist er ziemlich klar, klagt aber wieder über seine Schmerzen.

Bis Ende August ist er dauernd klar; die Krankheitseinsicht ist besser als früher. Über die Vorfälle während seiner Erkrankung gibt er nur eine summarische Erinnerung an. Seine Schmerzen wiederholen sich oft.

30./VIII. sind sie besonders heftig. Bis zu seiner Transferierung auf die Augenklinik bleibt er klar und einsichtig. — Die Schwellung der Oberlider hat allmählich zugenommen; nun sind beiderseits eigentümliche kleine, wie traubchenförmige Tumoren durchzutasten; sie haben eine knorpelartige Konsistenz.

Auf der Augenklinik (Hofr. Fuchs) kann eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden.

17./X. wird er hin transferiert und einer der Tumoren entfernt. Auch der mikroskopische Befund klärt die Diagnose nicht (darüber später bei der Autopsie!).

Fast unmittelbar nach der Operation bricht wieder ein katatoner Erregungszustand bei ihm aus. Er wird (diesmal auf die klinische Abteilung) rücktransferiert. (6./XI.)

Gewicht 55 *kg*. Schwerer Erregungszustand mit Spucken, impulsivem Zuschlagen, blitzschnellen verkehrten Antworten, sprachlichen Perseverationen, verkehrter Reaktion auf Schmerzreize; dabei kein Affektausdruck. Nachts ist er schlaflos.

Bis 22./XI. dauert die katatone Erregung an wird aber häufig durch kurze Ruhepausen unterbrochen, während deren es zuweilen zu einer mehr oder weniger weitgehenden Klärung und zu besserer Fixierbarkeit kommt.

In der Erregung bietet er immer das gleiche typische Bild. Manchmal taucht sprunghaft ein Blitz von besserer Orientiertheit auf; so bezeichnet er wiederholt einen Arzt, den er von früher her kennt, mit dem richtigen Namen, perseveriert dann darauf herum. Neben den zahllosen verkehrten und abrupten Antworten, die er gibt, klingt manchmal in einer Äußerung etwas von dem an, was in ihm vorgeht: er habe das Gefühl, wie wenn er in Wolken hin- und hergeschoben werde u. dgl. Dumpf dringen oft verschwommene Klagen über die Schmerzen im Kopf und in den Augen durch. Immer walten Echoerscheinungen und Anknüpfen an äußere Reize vor; nie ist die Miene belebt, nie kommt es zu einem Affekt.

In den Episoden von Ruhe zeigt er bald Stummheit, Muskelrigidität oder Katalepsie, bald spricht er geordnet, beantwortet ein paar Fragen, selbst retrospektiv über seine Sensationen: es sei ihm in der Nacht vorgekommen, daß er Christus wäre; er habe gehört, daß der Kaiser gestorben sei u. dgl. Er korrigiert dann; in der nächsten halben Stunde ist er wieder zerfahren und erregt wie früher.

Der körperliche Befund ist im wesentlichen gleich:





Mittelgroßer, graziler Mann; der Ernährungszustand ist eher unter der Norm. Haut und Schleimhäute sind blaß. Der Typus ist auffallend: Kleine niedrige, etwas zurückgeneigte Stirn, fuchsrote Haare, Irides aschbraun.

Das rechte obere Augenlid sieht verschwollen aus und zeigt die lineare Operationsnarbe. Das linke ist hochgradig geschwellt; lappigtraubige, knorpelhafte Tumoren, jeder von der Größe einer Haselnuß etwa sind durchzutasten; in ihrer Lagerung erinnern sie an die Anordnung der Meibomschen Drüsen; sie liegen wie diese sagittal gerichtet und einander ziemlich parallel.

Pupillen sind mehr als mittelweit, gleich, reagieren prompt. Die Sehnen- und Plantarstrichreflexe sind lebhaft.

Interner Befund usw. negativ.

22./XI. bekommt er im Dauerbad einen Schüttelfrost. Temp. nachher ist 39·6°, abends 39·8°. Er bleibt dabei in schwerster Erregung; mehr als sonst verraten sich körperliche Leiden in seinen Äußerungen.

Diffuse Rasselgeräusche über beiden Lungen.

23./XI. morgens Temp. 38·0°, abends 37·5°. Wie am Vortag.

24./XI. hat sich eine doppelseitige exsudative Pleuritis entwickelt. Psychisch bleibt er ganz unverändert, in katatoner Erregung.

Bis 27./XI. kommt es zu Erscheinungen allgemeiner Sepsis; psychisch ist gar keine Veränderung. Allmählicher Verfall; Herzschwäche. Exitus 28./XI. 1904.

Die Obduktion (Institut Weichselbaum, Dr. Bartel) ergibt außer dem Befund der Allgemeinerkrankung (Streptokokkensepsis mit eitriger Pleuritis, multiplen Abszedierungen etc., von einer Verletzung ausgehend) folgendes:

Multiple Knötchenbildung an der Innenfläche der Dura mater und der Außenseite der Leptomeningen über der Konvexität des Großhirns, über dem Kleinhirn sowie am Clivus.

Die Knötchen an der Innenseite der Dura sind außerordentlich zahlreich über dem Stirn- und Scheitellappen, an der Falx major, in der Gegend der Sinus occipitales und in der Hypophysengegend. Sie sind grauweiß, hirsekorngroß, flach, stehen teils mehr einzeln, teils konfluieren sie. Vereinzelte solche Knoten sind auch an den Leptomeningen über der Konvexität zu sehen. An solchen Stellen sind die Leptomeningen der Dura adhärent.

Auch die mikroskopische Untersuchung dieser Knötchen konnte die Diagnose nicht völlig klarstellen, und vor allem nicht endgültig entscheiden, ob es sich um infektiöse Granulome oder um eigenartige multiple Tumoren handelte. Ihre Hauptmasse bestand aus rundlichen, gruppierten Anhäufungen von lymphoidem Gewebe,



in deren Zentrum häufig Riesenzellen zu sehen waren; diese Knötchen von lymphoidem Gewebe konfluierten, so daß sie in planer, der Oberfläche der Dura paralleler Schnittrichtung als eine durch zellreiche Stränge zusammenhängende Masse erschienen, die zahlreiche, follikelähnlich gestaltete Zentren besaß. Dazwischen sah man das fibröse Gewebe der Dura, das verdichtet, sehr reich an langgestreckten Kernen und stellenweise proliferierend erschien.

Die Untersuchung auf Bakterien, die Schnittfärbungen auf säurefeste Bazillen gaben ein negatives Resultat.

Der Tumor der linken Orbita, der der Schwellung des Oberlides zugrunde lag, lag der oberen Orbitaldecke lateral an, war von länglich lappiger Konsistenz und deutlich zirkumskript. Er hat in allem Wesentlichen den gleichen Befund wie der auf der Augenklinik exstirpierte Tumor der rechten Orbita. Ziemlich derb, erschien er im Schnitt fibrös; die mikroskopische Untersuchung zeigte innerhalb derber fibröser Schwarten Inseln von zellreichem Gewebe, dessen Einzelnheiten der Zusammensetzung der Dura-Knötchen entsprachen.

Meine Vermutung, daß es sich um Rhinosklerom handle, konnte nicht verifiziert werden.

In der Gegend des Lendenmarks (II—III. L. S.) fand sich ein vereinzeltes flaches Osteom der Arachnoidea.

Die inneren Organe zeigten neben ihrer Degeneration das eine Besondere, daß die linke Niere atrophisch war; die rechte zeigte kompensatorische Hypertrophie. Auffallend war die bedeutende Größe der (gleich großen) Nebennieren, die etwa das Maß einer Säuglingshand erreichten; im Durchschnitt, in der mikroskopischen Untersuchung ergab sich nichts, das hier näher beschrieben werden müßte.

Das Gehirn war makroskopisch nicht atrophisch, mäßig hyperämisch und ödematös, ohne stärkeren inneren Hydrozephalus. Gewicht und Schädelkapazität waren nicht bestimmt worden.

Mikroskopisch wurden zahlreiche Regionen der Großhirnrinde nach den damals gangbaren Methoden untersucht.

Weigertsche Gliafärbung mißlang.

Nissl-Präparate zeigten in allen Regionen schwere akute Erkrankung der Nervenzellen in sehr ausgebreiteter Weise, relativ am meisten verschont waren die großen Pyramiden- und namentlich die Betzschen Zellen. An den kleinen Pyramidenzellen der Mittel-



schicht und an den Elementen der tiefsten Zellschichten Vermehrung der Trabantzellen, viel Detritus zerfallener Nervenzellen, überhaupt viele Bilder von Neurophagie. In den Gefäßscheiden da und dort einzelne Körnchenzellen; sonst an den Gefäßen nichts Nennenswertes.

Bielschowsky-Präparate zeigen, der Ausbreitung der Zellerkrankung entsprechend, intrazellulär eine breite Zone um den Kern, in der keine Fibrillen imprägniert sind, um manche solcher Zellen Zonen, in denen keine oder nur sehr gelichtete perizelluläre Geflechte dargestellt sind.

Alle diese Veränderungen waren in allen Regionen zu sehen; nur waren sie im Stirnhirn bilateral am stärksten, im Okzipitalhirn (Kalkarina und optisch-motorische Region) relativ am wenigsten ausgeprägt.

Miliare Abszesse oder andere Zeichen des septischen Prozesses waren in den untersuchten Hirnregionen nicht zu finden; nur waren in den Gefäßen relativ viel polynukleäre Leukozyten sichtbar.

Die Psychose, die bei diesem Fall vorliegt, ist eine typische katatonische Form von Dementia praecox. Aus ihrem Verlauf hebe ich nur die Episode mit schweren Erscheinungen von Reizung des autonomen Nervensystems hervor, die in der Eruptionszeit aufgetreten ist: ein anfallsartiger Zustand mit starker Transpiration und Arhytmie des Pulses. Nur das eingezogene Abdomen des Kranken und die Hypalgesie der unteren Extremitäten, die er in diesem Zustande zeigte, erinnern etwas an die meningealen Reizerscheinungen in Beob. IV u. VII; es ist aber wohl zu gewagt, sie in dem gleichen Sinne zu deuten, zumal der Liquordruck nicht gemessen wurde. Über die Vagusreizerscheinungen gilt das gleiche, das ich im ersten Teile der Arbeit besprochen habe; ihre Beziehungen zu einer Hirnschwellung sind nicht eindeutig. Nicht ohne Interesse ist die mit diesem Zustande gleichzeitig vermerkte Differenz der Pupillen, die episodisch aufgetreten ist. Sie erinnert einigermaßen an die von Westphal beschriebenen Pupillenstörungen; möglicherweise handelt es sich auch hier um eine Reizerscheinung kranialer autonomer Nerven, die sich in einer Verengerung der einen Pupille äußert.

Die multiplen Tumoren der Dura und der beiden Orbitae sind möglicherweise für die Auslösung der Katatonie von Wichtigkeit gewesen. Das etwas atypische Prodromalstadium mit den stark



vortretenden Kopf- und Augenschmerzen, die sodann während der ganzen Erkrankung immer wieder erscheinen, deutet darauf hin. Im übrigen besteht aber kein solcher Parallelismus und kein derartiges Ineinandergreifen der Symptome der organischen Erkrankungen und der Schwankungen im Verlauf der Katatonie, wie Beob. VII es zeigt; die Katatonie, einmal ausgelöst, geht anscheinend unabhängig ihren Weg und folgt ihren eigenen Gesetzen. Die Lokalisation und Entwicklungsweise dieser Tumoren hätte vielleicht allerdings die Zirkulationsverhältnisse im Kranium nicht unwesentlich alterieren können.

Der Überblick über den Fall zeigt aber mehr die Koinzidenz der beiden Erkrankungen, als tiefere Beziehungen zwischen ihrem Verlauf und ihren Bildern. Ich glaube darum, aus dem Fall für das hier abgehandelte Thema keine Folgerungen ziehen zu können und beschränke mich darauf, ihn hier zu registrieren.

Die auffallende Hypertrophie der Nebennieren bei diesem Kranken scheint mir — wenngleich ebenfalls nur kasuistisch — erwähnenswert; bei der Unklarheit, die heute noch über den Angriffspunkt der konstitutionellen Veränderung bei der Dementia praecox herrscht, ist vielleicht jeder Fall, der ein Zusammentreffen mehrerer Diathesen enthält, wert, gesammelt zu werden, da sein Zusammentreffen mit anderen Beobachtungen mit der Zeit in irgend eine bestimmte Richtung führen kann; solche einzelne Beobachtungen unterstützen als Vorarbeit die systematische Untersuchung des Blutdrüsenapparates bei diesen Erkrankungen, deren Durchführung notwendig und eigentlich ein selbstverständliches Gebot ist.

Führt der Fall also, wenn auch nur indirekt, hinüber zur Besprechung jener Momente, die zum Prozesse der Psychose selber in näherer Beziehung sein könnten, so ist er doch für die Betrachtung jener mechanisch wirkenden Momente, die eine Hirnschwellung erleichtern können, wenig ergiebig. Will man ihn überhaupt dafür verwerten, so ergänzt er das bisher Besprochene nicht weiter.

Überblicken wir noch einmal unsere Fälle, in denen Veränderungen der Hüllen des Gehirns, der Plexus, der Schädelkapsel zur Auslösung einer Katatonie und zu Episoden einer Steigerung des intrakraniellen Druckes in Beziehung zu stehen scheinen, so sehen wir, daß alles hier für ein Zusammenwirken mehrerer



Momente spricht, die wir kurzweg vorläufig in mechanische und in toxische scheiden können.

Es ist noch in einem Punkte zu rechtfertigen, warum hier die Wirkung einer Veränderung an den Plexus chorioidei, wie beispielsweise Beob. VII sie in einer bestimmten Form zeigt, lediglich oder vorwiegend als eine mechanische aufgefaßt wurde. Man wird einwenden, daß es sich in solchen Fällen auch um eine Schädigung der sezernierenden Tätigkeit des Plexusepithels handeln könnte, die zu einem erleichterten Übertritt von Substanzen aus dem Blutkreislauf in den Liquor zu führen imstande wäre.

Bei Beob. VII war ich nicht in der Lage, diesen Einwand durch die pharmakologische Funktionsprüfung der Plexus mittels der Lumbalpunktion zu widerlegen. Indessen zeigt die mikroskopische Untersuchung, daß eine größere Schädigung der Epithelzellen in den Plexus laterales fehlte; ebenso konnte nachgewiesen werden, daß es zur Durchlässigkeit der Plexus gegen größere Eiweißmengen (vgl. die Vermutung von Pilcz l. c.) nicht gekommen war. Die wenigen Fälle von Katatonie verschiedener Phasen, bei denen ich die erwähnte Funktionsprüfung bisher machen konnte, zeigte in den geprüften Verhältnissen kein Abweichen von der Norm. Wenngleich die Frage bis zu einer zusammenfassenden Bearbeitung noch unentschieden bleiben muß, halte ich nach meinen bisherigen Ergebnissen eine qualitative Veränderung in der Sekretionstätigkeit und Filterwirkung der Plexus gegen chemische Substanzen wenigstens für das Gros der typischen Fälle für unwahrscheinlich, wie ja auch die Untersuchung des erkrankten Organes und des Liquor keine Anhaltspunkte für das Bestehen entzündlicher Prozesse ergeben hat.

Weit eher ließe sich vermuten, daß bei der Katatonie quantitative Schwankungen der Plexussekretion auftreten, die über die normalen Verhältnisse hinausgehen. Ich verweise in dieser Beziehung auf die früher besprochenen jähen Änderungen des Liquordrucks in verschiedenen Phasen der Katatonie, mehr noch aber auf die innerhalb weiter Grenzen variierenden Werte für die Fehling reduzierenden und die Polarisationsebene nach rechts drehenden Substanzen im Liquor der Katatoniker, die ich gemeinsam mit L. Hess feststellen konnte. Die Werte der rechtsdrehenden Substanzen im Liquor schwanken nicht nur bei den Katatonikern, sondern auch bei der Epilepsie, vielleicht auch unter vielen anderen

Verhältnissen innerhalb einer sehr weiten Grenze von 0 bis über 0,5 %; in einzelnen der darauf untersuchten Fällen konnte durch die vollkommene Vergärung dieser Substanzen wahrscheinlich gemacht werden, daß der ganze erhaltene Wert auf den Gehalt des Liquor an Dextrose zurückzuführen war.

Jedenfalls ist hervorzuheben, daß diese Werte in sehr hohen Grenzen schwanken und an und für sich oft sehr hohe sind. Dieses auffallende Verhalten läßt sich keineswegs allein durch physikalische Verhältnisse erklären. Es ist nicht unmöglich, daß es mit der sekretorischen Funktion des Plexusepithels direkt in Beziehung gebracht werden kann; vielleicht ist der Befund Yoshimuras aus dem Obersteinerschen Laboratorium, der in den Sekretvakuolen der Plexusepithelien Glykogen nachweisen konnte, nach dieser Richtung von Bedeutung. Ich bemerke, daß wir die auffallend hohen Werte der reduzierenden und rechtsdrehenden Substanzen (0,4—0,5 %) häufig bei katatonen Erregungen fanden; bei einzelnen Stuporen fehlten die Substanzen völlig; doch ist die Zahl der untersuchten Fälle bisher zu gering, um daraus irgendwelche Folgerungen zu ziehen. Vergleichende Untersuchungen an Epileptikern ergaben, daß im Beginne der anfallsreichen Periode ebenfalls sehr hohe Werte zu finden waren; nach zahlreichen Anfällen war die Untersuchung oft ganz negativ. Die Frage ist der weiteren Prüfung wert; es handelt sich — ganz abgesehen von der Provenienz des Traubenzuckers im Liquor — darum, ob zwischen Dextrose im Liquor und energetischen Vorgängen im Zentralnervensystem ähnliche Beziehungen bestehen, wie zwischen Blutzucker und motorischer Entladung der Muskeln und ob auch hier bestimmte Hormone wirken.

Für die hier besprochene Frage läßt sich bis jetzt indessen nur behaupten, daß bei der Hirnschwellung im Verlaufe der Katatonie qualitative Veränderungen der sekretorischen Tätigkeit in den Plexus vorläufig nicht wahrscheinlich sind, daß wir aber einige Anhaltspunkte haben, an quantitative Störungen in der Plexussekretion zu denken. Als Bedingungen für solche kommen zunächst in Betracht Störungen der Druckverhältnisse im intrakraniellen Kreislauf und direkte Sekretionsreize auf die Plexusepithelien oder auf ihre Innervation.

Wir sind damit bei der Besprechung jener Mechanismen der Hirnschwellung angelangt, von denen wir vermuten dürfen, daß



sie enger mit dem Grundprozesse der Psychose zusammenhängen. Wir haben deren zwei genannt, die Hyperämie des Organs und die vermehrte Produktion von Liquor.

Beide Faktoren hängen eng miteinander zusammen; doch konnten wir bei der Betrachtung der zitierten Fälle und der eigenen Beobachtungen sehen, daß bald der eine, bald der andere mehr vorzuwalten scheint. Wir sahen ferner, daß auch bei den Fällen Reichardts eine vermehrte Produktion von Gewebsflüssigkeit durchaus nicht auszuschließen ist, wenn sie auch mit andern Bedingungen, z. B. mit einer stärkeren wasserbindenden Kraft der Gewebe zusammentrifft; ich bemerke dazu noch, daß die Vakuolisation der Ganglienzellen, wie sie in der Hirnrinde von Dementia praecox-Kranken von Alzheimer, Marburg—Wada (34), mir u. a. gesehen wurde, zum Teil auf die Extraktion der Technik, zum Teil aber auf solche Verhältnisse bezogen werden kann; wie weit die Veränderungen der protoplasmatischen Glia (Alzheimer) auf physikalisch-chemische Vorgänge, auf eine Quellung zu beziehen ist, muß offen bleiben; eine solche Annahme hätte eine relative Hypotonie der freien Gewebsflüssigkeit zur Voraussetzung. Jedenfalls ist unter allen diesen Bedingungen eine Vermehrung der Gewebsflüssigkeit nicht unwahrscheinlich.

Für die Fälle, in denen die Hyperämie vorwaltet, ist das Auftreten der Hirnschwellung nicht schwer zu erklären; der vermehrte Durchtritt von Lymphe durch die dilatierten Gefäße ergibt sich aus den allgemeinen Gesetzen der Lymphbildung. Der Vorgang in diesen Fällen von Hirnschwellung entspricht wohl der experimentellen Beobachtung von Spina; Spina sah an Hunden nach Injektion von Nebennierenextrakt in den allgemeinen Kreislauf an dem Prolaps, mit dem das stark hyperämische Gehirn über die Trepanöffnung vortrat, wie kleine Tropfen von Lymphe auf der Mitte der Hirnoberfläche erschienen, nach und nach konfluierten und in kleinen Strömchen abflossen. Er deutet das derart, daß er den Vorgang der Liquorbildung unter besonders günstigen Bedingungen beobachtet zu haben meint. Wir kennen heute die große Rolle der Plexussekretion bei der Produktion des Liquor, dessen Eigenart in der biochemischen Zusammensetzung vor allem an die Tätigkeit des Plexusepithels gebunden ist (Cavazzani, bzw. Veneziani, Ducrot und Gautrelet u. v. a.); wir werden also Spinas Beobachtung auf jenen Anteil der Liquorproduktion



beziehen müssen, der den allgemeinen Normen der Lymphbildung analog ist. Wie weit die spezifische Funktion der Plexus diesem Vorgang entgegengerichtet ist und ihn zu regulieren vermag, ist im Experiment noch nicht eingehend festgestellt; sicher aber ist wohl, daß gerade jener Anteil, der Spinas Beobachtung entspricht, unter den Verhältnissen, wie sie der Gaertner — Wagnerschen Hyperämie eigen sind, gesteigert zur Geltung kommt.

Nach Biedl hat die intravenöse Einschaltung von Adrenalin in den allgemeinen Kreislauf nur dann die von Spina beobachtete Schwellung des Gehirns mit dem Prolaps über die Trepanöffnung zur Folge, wenn der Schädel eröffnet ist; bei geschlossenem Schädel bewirkt sie nur eine kurzdauernde Steigerung des Liquordrucks, die nicht so lange währt als die durch die Injektion provozierte allgemeine Blutdrucksteigerung. So zeigt auch das Suprareninexperiment, daß die regulierenden Mechanismen der Liquorsekretion und des Liquorabflusses sehr früh zu ihrer vollen Wirksamkeit gelangen können, solange der plethysmographische Apparat in Ordnung ist, den der Schädelinnenraum samt seinem Inhalt bildet. Beim trepanierten Schädel fällt in einem Bezirk der knöcherne Widerstand weg und so kann bei der allgemeinen Blutdrucksteigerung mehr Blut in das Gebiet der schwächeren Vasomotoreninnervation geschleudert werden, das durch das Gehirn repräsentiert wird. Auch diese Verhältnisse erinnern in ihrer Art an die hier vertretene Auffassung von der Hirnschwellung, die das Hauptgewicht auf Momente legt, die einen Ausgleich eines akuten, den intrakraniellen Druck steigernden Prozesses erschweren, verzögern oder unmöglich machen. Die Mannigfaltigkeit der Momente, die das bewirken können, ist ersichtlich.

Die subkutane Applikation von Adrenalin kommt für die Analogie des Experiments mit den hier besprochenen Verhältnissen nicht in Frage, da sie nach Biedl aus vorläufig noch nicht klargestellten Gründen zwar eine hochgradige Hyperämie im Splanchnicusgebiet, aber keine nennenswerte Hirnhyperämie bewirkt. Die Kenntnis dieses Umstandes ist für die experimentelle Therapie nicht unwichtig.

Für die akute Phase der Katatonie, wenn sie mit jener Hyperämie einhergeht, wie für die anderen zerebralen Erkrankungen mit dem gleichen Befund, ist die Analogie mit den Ergebnissen der Gaertner—Wagnerschen Experimente besonders wichtig im Hinblick auf die Pathogenese der Erkrankung. Sie führt uns unmittelbar zur toxischen Theorie der Katatonie und der Dementia praecox überhaupt; sie läßt uns in einer fast selbstverständlich erscheinenden Weise die Episoden von Hyperämie mit Hirnschwellung als bedingt erscheinen durch die Einwirkungen von toxischen Substanzen, mögen diese nun der Ätiologie der Grundkrankheit angehören oder interkurrente Einflüsse darstellen.



Verfolgen wir diese Analogie weiter, so sehen wir am Experiment, daß diese Hyperämie des Gehirns eintritt bei einer Reihe von Intoxikation mit lipoidlöslichen Substanzen, die, wie das Chloroform, nach der Meyer—Overtonschen Theorie ihren Angriffspunkt im Zentralnervensystem haben (vgl. Meyer, bes. die Ausführungen über das Gefälle des Chloroforms vom Blut zum Zentralnervensystem), überhaupt bei Giften, die am Gehirn selber unmittelbar wirksam sind; die Gifte der Alkoholgruppe, das Kohlenoxyd, in einem gewissen Sinn auch die stets mit einer haemolytischen Nebenwirkung begabten Neurotoxine des biologischen Experiments gehören hierher. Wir sehen aber ferner, daß die gleiche Hyperämie eintritt durch die Wirkung von Giften, die nach den heutigen pharmakologischen Kenntnissen am Zentralnervensystem nicht direkt angreifen, so bei Kreislaufgiften, vor allem beim Suprarenin, allerdings nur dann, wenn es in den allgemeinen Kreislauf eingebracht wird. Hier treten die besonderen und in vielen Einzelnheiten unklaren Innervationsverhältnisse der endokraniellen Gefäße in Wirksamkeit. Für den hier besprochenen besonderen Fall geht daraus hervor, daß die Analogie der Hirnhyperämie in gewissen Katatoniefällen mit der experimentellen Hirnhyperämie von Gaertner und Wagner zwar die Möglichkeit, sogar die Wahrscheinlichkeit für das Wirken eines toxischen Agens in sich enthält, das direkt am Zentralorgan angreift, daß sie aber nicht den Beweis dafür bietet; es können z. B. Stoffwechselgifte mit peripherem Angriffspunkt, ähnlich wie das Suprarenin, unter Umständen den gleichen pathologischen Befund am Gehirn erzeugen.

Das hier gewählte Beispiel des Suprarenins ist allerdings aus einem einfachen Grunde für die Pathologie der Katatonie nicht unmittelbar anzuwenden. Die Voraussetzung dafür wäre die Steigerung des peripheren Blutdruckes; das Gegenteil ist bei der Katatonie der Fall, in deren akuten Phasen die Blutdruckwerte oft abnorm niedrig, im Allg. und häufiger jedenfalls eher unter der Norm[1]) sind. Experimentelle Verhältnisse, bei denen die

[1]) Die Frage, ob episodische Blutdrucksteigerungen nicht bei der Hirnschwellung der Katatonie mitwirken, ist wohl noch keineswegs entschieden. Das zeigt u. a. der früher erwähnte Fall einer katatonen Dementia praecox, bei dem als menstruelle Äquivalente zyklische Phasen auftreten, in denen das Anschwellen und Abklingen der katatonischen

Gaertner—Wagnersche Hyperämie als eine Wirkung von Giften mit sicher peripherem Angriffspunkt und ohne Steigerung des allgemeinen Blutdruckes auftritt, sind noch nicht genügend analysiert. Ich prüfte, um in dieser Beziehung eine weitere Analogie mit dem klinischen Bild der katatonen Attacke herzustellen, diese Verhältnisse am Tierexperiment mit elektiven Vagusreizmitteln von sicher peripherem Angriffspunkt, sah aber, z. B. bei der subakuten maximalen Pilokarpinvergiftung am Kaninchen, zwar eine deutliche, wenn auch relativ mäßige Hyperämie des Gehirnes und der Meningen, niemals aber jene Befunde einer hochgradigen, geradezu überraschenden Blutfülle, wie sie dem Gaertner—Wagnerschen Experiment und dem Autopsiebefunde des Delirium acutum entsprechen. Viel eher lassen sich in diesem Falle die hyperämischen Brust- und Bauchorgane mit diesem Autopsiebefunde vergleichen [1]).

Die Frage also, ob jene Hirnhyperämie bei der Katatonie tatsächlich Giften mit peripherem Angriffspunkt entstammen kann oder nicht, könnten weitere Experimente durch ähnliche Analogien lösen, wie sie zwischen der Klinik und den Gaertner—

Erregung parallel geht mit einer hochgradigen Hypertension und Albuminurie, die mit dem Ablauf der katatonen Erregung zurücktreten. (Verein f. Psychiatrie u. Neurologie in Wien, Sitzung vom 14. Juni 1910).

Ich werde nach Abschluß der gemeinsam mit Hess durchgeführten Stoffwechseluntersuchungen a. a. St. eingehend über diesen Fall und seine Beziehungen zu der eben erwähnten Frage berichten. Es ist vor allem die große Labilität des Blutdrucks bei diesen Erkrankungen, die hier von Wichtigkeit ist.

[1]) In neuester Zeit hat Franchini (Berliner klin. Wochenschrift Nr. 14) durch Injektionen mit Extrakt von Rinder- und Pferdehypophyse, besonders mit Extrakt vom Hinterlappen der Drüse am Kaninchen eine hochgradige Hyperämie aller inneren Organe, auch des Gehirns, erhalten; daneben sah er schwere Schädigungen des Gastrointestinaltrakts. Er erblickt in diesen Befunden eine Stütze für die Anschauung von einem Zusammenhange der Hypophyse mit Alterationen des Stoffwechsels (vermehrte Indikanausscheidung usw. usw.). M. E. enthalten Franchinis Beschreibungen viele Analogien mit den Autopsiebefunden bei schweren akuten Psychosen (Del. acutum, Katatonie usw.); es wäre interessant, sie in dieser Richtung zu verfolgen.

Wichtig für die besprochene Frage ist auch die Angabe Alzheimers (l. c.), der die Veränderungen der protoplasmatischen Glia, wie sie die Hirnschwellung begleiten, an Hunden mit experimenteller Tetanie auffinden konnte. (Vgl. dazu die Fälle v. Ekonomo's: Tetanie mit Stauungspapille.)



Wagnerschen Versuchen bestehen. Prinzipiell hängt sie allerdings zusammen mit der Frage der Vasodilatatoren für die intrakraniellen Gefäße, deren Stand heute noch allzu unklar ist, als daß wir sie in diese Erörterungen einbeziehen könnten.

Wir müssen es also als unentschieden betrachten, ob bei den Fällen von katatoner Attacke mit Hirnhyperämie und konsekutiver Hirnschwellung zentral oder peripher angreifende Gifte wirksam sind, wenngleich das erstere bis jetzt vielleicht wahrscheinlicher bleibt.

Wir kommen aber nun zu den Fällen, in denen die Vermehrung der Gewebsflüssigkeit, respektive des Liquor, die Hyperämie des Organes anscheinend relativ überwiegt. Wir haben gesehen, daß unter diesen Verhältnissen eine gewisse Wahrscheinlichkeit für quantitative Störungen der Liquorsekretion spricht, ähnlich, wie sie für gewisse Fälle von Meningitis serosa angenommen werden.

Auch für diese Verhältnisse kann durch Analogien mit dem toxikologischen Experiment ein Verständnis gewonnen werden. Die im ersten Teil der Arbeit zitierten Befunde der pharmakologischen Prüfung, die ich gemeinsam mit Eppinger und Hess erhoben habe, zeigen, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle von katatoner Erregung eine Übererregbarkeit des autonomen Systems durch peripher angreifende Medikamente besteht, daß daneben in einer großen Anzahl der Fälle auch das sympathische System auf peripheren Reiz (Adrenalin) über die Norm hinaus stark reagiert.

Die sekretorische Tätigkeit des Plexusepithels nun untersteht direkt oder indirekt der Innervation durch das kraniale autonome Nervensystem. Diese Tatsache ergibt sich als eine einfache Folgerung, wenn man die gegenwärtig festgestellten pharmakologischen Tatsachen auf die experimentellen Befunde Cappellettis und auf die Arbeiten von Pettit und Girard anwendet. Nach Cappelletti beschleunigt neben Äther das Pilokarpin den Abfluß des Liquor; Pettit und Girard konnten bekanntlich außer durch Äther noch mit Muskarin die Hypersekretion der Plexusepithelien erzeugen und mikroskopisch genau feststellen. Zwei Substanzen also, Pilokarpin und Muskarin, deren elektive, peripher angreifende Wirkung auf das autonome Nervensystem zweifellos ist, erzielen Sekretionssteigerung in den Plexus chorioidei; damit ist zugleich durch den pharmakologischen Reizversuch nach dem Vorgange von Langley, Gaskell u. a. die autonome Innervation der Plexussekretion nachgewiesen.



Ob diese direkt auf die Drüsenzellen oder indirekt durch die Dilatation der Gefäße erfolgt, ist eine Frage, die für diesen speziellen Fall ebenso schwer zu lösen ist, wie für die Innervation vieler sekretorischen Vorgänge überhaupt, die auch zunächst für das hier besprochene Thema nicht in Betracht kommt. Dagegen ist es von Wichtigkeit, daß schon die jetzt vorliegenden Tatsachen die Vasokonstriktoren der Gehirngefäße dem sympathischen System, die sekretorischen Nerven der Plexus aber dem autonomen System zuweisen; damit erscheint ein ähnlicher Antagonismus in der Beeinflussung der Zirkulation und nutritiven Vorgänge im Zentralnervensystem angedeutet, wie er so vielfach im Körperhaushalte sich nachweisen läßt. Überall, wo er besteht, sind die beiden vegetativen Nervensysteme die Träger dieser Wirkung und Gegenwirkung; ihr Gegensatz aber läßt sich (Eppinger, Falta, Rudinger) zum Teil auch in der chemischen Erregung der vegetativen Nervensysteme durch die Drüsen innerer Sekretion, in der Wirkung der Hormone auf die vegetativen Nerven, wiederfinden; wie weit sich allerdings die Partialwirkungen der Drüsen innerer Sekretion bereits jetzt in zwei Gruppen teilen lassen, je nach ihrer Affinität zu einem der beiden antagonistischen vegetativen Nervensysteme, ist eine Frage, die der natürlichen Entwicklung dieses ganzen Forschungsgebietes vielleicht noch sehr weit vorgreift.

Allein es ist doch, wenn auch vorläufig nur in einem groben Schema, ein Teil der Wege damit vorgezeichnet, auf denen vegetative und zentrale innervatorische Vorgänge in ununterbrochener Wechselwirkung stehen. Wir sehen eine lückenlose Kette von Vorgängen; während Schwankungen in der chemischen Koordination die vegetativen Nervensysteme direkt beeinflussen können nach Art des pharmakologischen Reizversuches, werden sich solche Tonusänderungen der vegetativen Nervensysteme unter Umständen direkt auf die nutritiven Vorgänge im Zentralorgane fühlbar machen; wahrscheinlich werden jene Elemente des Zentralnervensystems, die für Änderungen solcher nutritiven Verhältnisse die geringste Reizschwelle haben, am leichtesten und am intensivsten darauf reagieren. Das Zentralnervensystem seinerseits wirkt innervatorisch auf die beiden vegetativen Systeme zurück; damit schließt sich die Kette, die von der chemischen Koordination des Organismus zur Funktion der Zentren und wieder zurück führt. So ist das einfache Schema des Weges klar; allerdings ist dieses einfache



Schema der komplizierteste Reflexbogen, der im Organismus besteht und jedes einzelne seiner Glieder bietet eine unübersehbare Menge von einzelnen Problemen.

Im Verlaufe dieses ganzen Reflexbogens, wenn man ihn so nennen darf, haben wir die Störungen zu suchen, die bei der Katatonie, überhaupt bei den Psychosen der Dementia praecox-Gruppe bestehen; das gilt selbstverständlich nicht für diese Psychosen allein. In letzter Linie darf kein Glied dieser Kette einseitig für sich betrachtet werden, sondern in seiner Wechselwirkung mit den andern. Nach dieser Richtung ist der früher erwähnte Befund einer Übererregbarkeit des autonomen Systems oder beider vegetativen Systeme in akuten Phasen der Katatonie nicht ganz ohne Wichtigkeit, wenn er auch über den Angriffspunkt der supponierten Störung der inneren Sekretion nichts auszusagen vermag, ja nicht einmal so weit geklärt ist, daß sich entscheiden läßt, ob es sich hier um eine Störung zentraler regulierenden Impulse oder um eine direkte Reizung durch Stoffwechselgifte oder etwa um beides zugleich handelt. Für jene Fälle von Katatonie mit Hirnschwellung, in denen die Mehrproduktion von Gewebsflüssigkeit der Hyperämie gegenüber in den Vordergrund rückt, ergibt er wenigstens eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, daß es sich hier vielleicht um Reize auf autonome Nerven handelt, unter deren Einfluß die Liquorproduktion starken Schwankungen ausgesetzt ist.

Dazu ist noch einiges zu bemerken. Der Überblick über viele Medikationen mit therapeutischen Dosen elektiver Vagusreizmittel am Menschen zeigt, daß die Ansprechbarkeit der einzelnen Gebiete des Vagussystems bei verschiedenen Menschen individuell verschieden ist und daß die allgemeine Übererregung des ganzen Systems auf solche Dosen, der extremste Grad der „Vagotonie" im Sinne von Eppinger und Hess relativ selten ist. Im ganzen läßt sich sagen (Eppinger und Hess)[1], daß bei körperlich Kranken das Vagussystem jenes Organes häufig besonders stark anspricht, das der Sitz der Erkrankung ist. Es erfolgt also oft durch die Veränderung der Vorgänge im erkrankten Organ eine Art von Sensibilisierung des zugehörigen Vagusgebietes für pharmakologische Reize. Auffällig war mir nur, daß bei den Medikationen

[1]) Die beiden Autoren überließen mir ihre Protokolle zur Durchsicht.



von Pilokarpin bei katatonen Kranken nur relativ selten und nur ausnahmsweise Erscheinungen auftraten, die auf Änderungen intrakranieller Druckverhältnisse, wenn auch in noch so reservierter Weise, hätten bezogen werden können; wenn es der Fall war (cf. Beob. IV und VI), so handelte es sich höchstens um schwer verwertbare Andeutungen eines Mechanismus, den die Erkrankung selber doch in viel mächtigerer Weise geboten zu haben schien. Im Gegensatze dazu bestand in diesen Fällen eine starke Übererregbarkeit anderer weiter Gebiete des Vagussystems und die Medikation konnte alle übrigen vasomotorischen und sekretorischen Störungen, die während der Psychose gelegentlich spontan auftraten, in einer fast nachahmerisch zu nennenden Weise aus ihrer Latenz hervorrufen. Es schien also, daß in diesen Fällen das peripher angreifende Vagusmittel viele andere Gebiete des Vagussystems weit leichter und stärker anzusprechen vermochte als den Anteil des kranialen autonomen Systemes, der auf die intrakraniellen Verhältnisse von Einfluß ist. Das gleiche gilt für die pharmakologische Beeinflussung der autonomen Nerven, die im Oculomotorius ziehen und ganz allgemein für jede pharmakodynamische Beeinflussung vom Kreislauf her. Das begründet sich nur zum Teil in der Eigenart der Pilokarpinwirkung. Diese Umstände machen es wahrscheinlich, daß bei allgemeinen, vom Körperkreislauf her auf das autonome System wirkenden Reizen der die intrakraniellen Verhältnisse beeinflussende Anteil des Systems überhaupt relativ schwach ansprechbar ist, analog etwa wie die Vasokonstriktoren der Gehirngefäße innerhalb des ganzen Vasokonstriktorensystemes einen Bezirk schwächerer Innervation darstellen. Es ist möglich, daß es sich hier um eine physiologische Erhöhung der Reizschwelle gegen gewisse Gifte in den vegetativen Nerven des Endokraniums handelt, die gegen Störungen der chemischen Koordination und peripher angreifenden Intoxikationen aller Art bis zu einem gewissen Grad einen Schutz bedeuten kann. Daß der ganze Mechanismus allerdings unter pathologischen Bedingungen verkehrt funktionieren kann, sehen wir an der Hirnschwellung und Hirnhyperämie nach extremer Blutdrucksteigerung im allgemeinen Kreislauf durch Suprarenin bei eröffnetem Schädel.

Daß das Adrenalin, in den intrakraniellen Kreislauf injiziert (Biedl), Vasokonstriktion der Gehirngefäße hervorruft, daß also die Hirngefäße nicht wie die Koronargefäße an sich anders auf Adrenalin reagieren, sei nur nebenbei erwähnt.



Wir können aber angesichts dieser Verhältnisse die Wahrscheinlichkeit, daß es sich in den früher bezeichneten Fällen von Katatonie mit Hirnschwellung um Reize sekretorischer Nerven handeln könnte, die den Plexus treffen, nur so aufrecht erhalten, daß wir entweder die Wirksamkeit besonderer, gerade dieses autonome Gebiet stark ansprechender Gifte annehmen oder an eine besondere Sensibilisierung, an eine Übererregbarkeit der endokraniellen autonomen Nerven denken, analog jener Übererregbarkeit der zugehörigen autonomen Nerven bei anderen Organerkrankungen; nur müßte sich eine solche mindestens zum großen Teil innerhalb von Reizgrenzen abspielen, die den Erfahrungen durch die Medikation am Menschen nicht mehr zugänglich sind.

Daß die Annahme einer solchen Übererregbarkeit der Plexusbeherrschenden autonomen Nerven nicht so ganz aus der Luft gegriffen und hypothetisch ist, geht meines Erachtens aus gewissen, nicht übermäßig seltenen Fällen hervor, in denen eine Hyperazidität, eine Vagotonie und eine Attacke von Meningitis serosa sich gleichzeitig feststellen lassen. Ich konnte im Laufe der letzten anderthalb Jahre drei solche Fälle beobachten und den Befund feststellen, gehe hier aber nicht näher auf sie ein, um nicht allzu weitab vom Thema zu kommen. Solche Fälle sind freilich für dieses Thema selber noch in einer anderen Beziehung von Wichtigkeit: sie zeigen, daß die Annahme einer Einwirkung abnormer innervatorischer Reize auf die Plexussekretion zwar gewisse Mechanismen der Hirnschwellung bei der Katatonie und anderwärts, nicht aber die Katatonie selber und ihre spezifische Reaktion im erkrankten Gehirn zu erklären vermag. Was an der Pathologie der Katatonie allgemeinerer Natur ist, erfährt von der Frage der Hirnschwellung aus manche Beleuchtung, die nicht ohne Wert ist; die spezielle Pathologie dieser Erkrankung aber bleibt zunächst von der Frage fast unberührt; hier handelt es sich um besondere Verhältnisse der Konstitution, um Art und Angriffspunkt der hier wirkenden Gifte, um die spezifische Reaktion des Gewebes im Zentralorgan auf sie, überhaupt um Verhältnisse, die mit dem allgemeinen Schema der Hirnschwellung viele Berührungspunkte haben, aus ihm allein aber sich nicht verstehen lassen.

Noch ist kurz einer Tatsache zu gedenken, die zeigt, daß jene in den akuten Phasen der Katatonie gewöhnliche Übererregbarkeit des autonomen Nervensystems oder beider vegetativen Systeme



nicht oder wenigstens nicht ganz und nicht in allen Fällen als eine konstitutionelle Übererregbarkeit (eine Vagotonie im Sinne von Eppinger und Hess) aufgefaßt werden darf, sondern daß sie zum Teil, zuweilen vielleicht auch ganz dem Symptomenkomplex der akuten Krankheitsphase angehört. Das läßt sich schon klinisch an dem stärkeren Hervortreten von Reizerscheinungen autonomer Nerven in diesen Phasen bemerken; es erwies sich aber auch in einigen Fällen von Katatonie mit relativ raschem Phasenwechsel, die wir während verschiedener Abschnitte im Verlaufe der Erkrankung untersuchen konnten und bei denen im Intervall und in der Remission ein erhebliches Sinken der Ansprechbarkeit der vegetativen Systeme durch die Pharmaka einwandfrei nachzuweisen war.

Die Einzelnheiten darüber werden bei der Veröffentlichung der Protokolle und Krankheitsgeschichten mitgeteilt werden; hier sei nur noch erwähnt, daß dieses Verhalten nicht regelmäßig ist; ein anderer Teil der Fälle behielt eine Übererregbarkeit, die allerdings im ganzen doch merklich geringer war als während der akuten Phasen; da aber nicht alles an diesen Versuchen, vor allem nicht die Pilokarpinwirkung einer objektiven Darstellung durch Masse und Zahlen zugeführt werden kann, ist in der Deutung geringerer derartiger Versuchsdifferenzen große Vorsicht notwendig. Besonders auffallend bei der wiederholten Untersuchung derartiger Fälle während einer längeren Dauer des Verlaufs war der sprunghafte Wechsel in den Verhältnissen der Erregbarkeit während verschiedener Zustandsbilder; besonders im Stupor fanden sich die verschiedensten Verhältnisse, bald Übererregbarkeit beider Systeme, bald Reaktionslosigkeit. Es machte im ganzen den Eindruck, als ob die Schwankungsbreite im Tonus der vegetativen Nervensysteme bei der Katatonie eine abnorm große wäre.

Immerhin aber scheint ein Teil der im Vagussysteme übererregbaren Fälle durch Individuen repräsentiert zu sein, bei denen eine konstitutionelle Vagotropie auch außerhalb der Erkrankung bestanden hat („Vagotoniker" nach Eppinger und Hess). Zum Teil also, aber nicht ganz, fällt die Übererregbarkeit der vegetativen Nerven mit der Disposition, zum Teil mit der Erkrankung zusammen; bei den akuten Phasen der Erkrankung ist sie zweifellos am häufigsten und am stärksten ausgeprägt.

Ich fasse nun die Anschauungen kurz zusammen, zu denen wir bei der Betrachtung der bisher bekannten Mechanismen der Hirnschwellung gelangt sind:

Die hier abgehandelten Fälle, in denen Tumoren, Meningitiden und deren Residuen mit einer katatonen Psychose einhergingen,



zeigen, daß hier in der Regel mehrere Momente zusammentreffen, vor allem mechanische Momente mit toxischen.

Von den bekannten Mechanismen der Hirnschwellung gehören zwei dem Grundprozesse der Psychose an oder stehen mindestens mit ihm in naher Beziehung: die Hyperämie des Gehirns und die Vermehrung der Gewebsflüssigkeit.

Die Hirnhyperämie ist den von Gaertner und Wagner experimentell gefundenen Hirnhyperämien in vielen Beziehungen analog; sie ist wie diese wahrscheinlich toxischen Ursprungs. Ob die Gifte, die sie verursachen, nicht in vielen Fällen nur interkurrente Schädlichkeiten darstellen, steht dahin; ob sie am Zentralnervensystem unmittelbar angreifen, etwa wie Neurotoxine, ob sie periphere Angriffspunkte haben, wie z. B. manche Kreislaufgifte, muß offen bleiben; auch die Analogie mit dem Experiment vermag diese Frage vorläufig noch nicht zu klären.

Bemerkenswert ist die Abwesenheit eigentlicher Entzündungsprozesse und ihrer Zeichen in Organ und Liquor bei den untersuchten akuten Fällen von Katatonie. Sie legt im Vereine mit einigen Befunden, den starken Variationen im Traubenzuckergehalt des Liquor und den Schwankungen im Liquordruck, die Vermutung nahe, daß zuweilen Änderungen in der Art und Weise der Liquorproduktion bei der Katatonie auftreten, die sich auf eine sekretorische Reizung der Plexus-Epithelien zurückführen lassen.

Besonders für die Fälle von Hirnschwellung, in denen die Hyperämie eine relativ geringe Rolle spielt, ist eine Annahme einer Reizung sekretorischer Nerven nicht unwahrscheinlich. Die Plexussekretion unterliegt dem Einflusse des autonomen Nervensystems. In den akuten Phasen der Katatonie besteht außerordentlich häufig eine Übererregbarkeit des autonomen Systems, die eine Grundbedingung für solche Sekretionsstörungen in sich enthalten kann. Gewisse pharmakologische Erfahrungen, vor allem die relativ schwache Reaktion der Plexusnerven auf Pilokarpin, sprechen indessen dafür, daß in solchen Verhältnissen noch besondere Eigenschaften der wirkenden Gifte oder eine konstitutionell bedingte, angeborene oder erworbene Übererregbarkeit dieses Anteils der autonomen Nerven anzunehmen ist. Die Übererregbarkeit großer Gebiete des Vagussystems in den akuten Phasen der Katatonie gehört nur zum Teil der Disposition, zum Teil der Erkrankung selber an.



Diese bei vielen akuten Phasen von Katatonie episodisch auftretende Übererregbarkeit des Vagussystems erinnert an manche Verhältnisse bei biologischen Überempfindlichkeitsreaktionen, zum Teil selbst an den anaphylaktischen Chok.

Alle diese Momente und ihr Zusammenwirken zeigen sich relativ klar in der Krankheitsgeschichte einer rekurrierenden Katatonie mit erworbenem inneren Hydrocephalus. (Beob. VII).

Literatur.

Alzheimer. Über den Abbau des Nervengewebes. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1906. Bd. 63, p. 568.

Ders. Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histolog. u. histopatholog. Arbeiten über die Großhirnrinde usw. (Nissl-Alzheimer). Bd. III, H. 3.

Apelt. Weitere mikroskopische und physikalische Untersuchungen zur Frage nach der Ursache der Hirnschwellung. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde 39. Bd., p. 119 ff. 1904.

Berger. Körperliche Äußerungen psychischer Zustände. 1. 2. Jena, 1907.

Biedl und Reiner. Studien über Hirnzirkulation und Hirnödem. I. Pflügers Archiv Bd. 73, p. 385 ff. II. ibidem Bd. 79, p. 158 ff.

Bleuler und Jahrmaerker. Die Gruppierung und Prognose der Dementia praecox. Neurolog. Centralblatt p. 474 (Sitzungsbericht).

Bonnamour et Petitjean. Un cas de méningite cérébrospinale guéri et suivi de syndrome démentiel. Lyon médical. T. CIX. No. 39, p. 519.

Cappelletti L. L'écoulement du liquide cérébro-spinal par la fistule céphalo-rachidienne en conditions normales et sons l'influence de quelques médications. Archives Italiennes de Biolog. Bd. 36, p. 299.

Cavazzani E. Zur Physiologie der Plexus chorioidei des Gehirns. Zentralblatt f. Physiologie XVI, p. 39.

Dreyfus J. G. Über Tod im katatonen Anfall bei alter Dementia praecox. Centralblatt f. Nervenheilkunde N. F. Bd. XVIII, p. 451.

Ducrot René et Gautrelet Jean. Le liquide céphalo-rachidien au cours de l'ictère experimental. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVIII, p. 160.

Dieselben. Présence des pigments biliaires dans le l. c. — r. après suppression physiologique des plexus chorioides. Ibidem, p. 161.

Ekonomo, v. Über das Vorkommen von Neuritis optica bei Tetanie. Wiener klinische Rundschau 1909, Nr. 47 (Festschr. f. Frankl-Hochwart).

Eppinger H., Falta W. und Rudinger C. Über die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschrift f. klin. Medizin Bd. 66, H. 1 u. 2.



Dieselben. Über den Antagonismus sympathischer und autonomer Nerven in der inneren Sekretion. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 21, 1908, p. 752.

Eppinger H. und Hess L. Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschrift f. klinische Medizin 1909. Bd. 68, p. 205 ff.

Escherich. Die Tetanie der Kinder. Wien und Leipzig, Hölder, 1909.

Franchini G. Die Funktion der Hypophyse und die Wirkungen der Inj. ihres Extrakts bei Tieren. Berliner klinische Wochenschrift 1910, Nr. 14 u. 15, p. 613, 670.

Frankl-Hochwart, v. Die Diagnostik der Hypophysistumoren ohne Akromegalie. XVI. Internationaler Medizinischer Kongreß. Budapest (August—September 1909), p. 95 ff.

Gaertner G. und Wagner Julius. Über den Hirnkreislauf. Wiener medizinische Wochenschrift 1887, p. 602, 1899, Nr. 26, p. 639.

Goldstein Kurt. Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Neurolog. Zentralblatt 1909.

Halben. Hydrocephalus int. idiopath. chron. mit Beteiligung des IV. Ventrikels, Deutsche med. Wochenschrift 1909, Nr. 10, p. 438.

Hausmann W. Die Gewöhnung an Gifte. Ergebnisse der Physiologie, herausgegeben v. L. Asher und K. Spiro, VI. Jahrgang, p. 102 ff.

Herz Max. Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie). Wien u. Leipzig, Wilh. Braumüller, 1909.

Hoppe. Über die Bedeutung der Azetonurie mit besonderer Rücksichtnahme auf das Vorkommen von Azeton bei Geistes- und Nervenkranken. Archiv f. Psychiatrie Bd. 45, 1909.

Jung. Über die Psychologie der Dementia praecox. Halle, Marhold, 1907.

Karplus J. P. und Kreidl A. Gehirn und Sympathicus. I. Mitth. Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. 129, 1909, p. 138 ff.

Kauffmann Max. Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen Teil I u. II. Jena, Gustav Fischer, 1908.

Koplik Henry. Hydrocephalus Complicating Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The American Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXXIII, Nr. 4, p. 547.

Kraepelin. Psychiatrie, 4. Auflage; II. Bd. p. 188 ff. u. p. 270 ff.

Marburg O. Die Adipositas cerebralis. Ein Beitrag zur Pathologie der Zirbeldrüse. Wiener medizinische Wochenschrift Nr. 48, p. 2617.

Marchand L. De l'épilepsie chez les d'ments précoces. Revue de Psychiatrie. T. XII, Nr. 6, p. 221.

Meyer Hans H. und Gottlieb. Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. Berlin, Wien, Urban & Schwarzenberg, 1910, p. 63 ff.

Moro. Die klinische Alexinprobe. Münchner medizinische Wochenschrift, 1907. p. 1026.

Obersteiner, Wiener klinische Wochenschrift 1907, p. 1600.

Pettit A. et Girard J. Sur la function sécrétoire et la morpho-



logie du plexus chorieides des ventr. lat. du systéme nerveux. Arch. d'Anat. microscopique V. (1902), p. 214—264.

Pilcz A. (1). Private Mitteilung.

Ders. (2). Zur Kenntnis des Plexus chorioideus lateralis bei Geisteskranken. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol.; Wien, Deuticke, 1903, p. 190 ff.

Ders. (3). Beitrag zur Lehre von der Heredität. Arbeiten aus dem neurolog. Institut der Wiener Universität. Bd. XV. (Obersteiner-Festschrift), p. 282.

Ders. (4). Die periodischen Geistesstörungen. Jena, Fischer, 1901.

Pötzl O. Wiener klinische Wochenschrift 1907, p. 1599; 1910, p. 345 u. p. 493, 494.

Piazza A. Ein Fall von Hirntumor. Berliner klinische Wochenschrift, 1909, Nr. 35, p. 1599.

Redlich E. (1). Zur Kenntnis der psychischen Störungen b. d. verschied. Meningitisformen. Wiener medizinische Wochenschrift 1908, Nr. 41 u. 42 (p. 2257, 2315).

Ders. (2). Über die Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren. Wiener klinische Wochenschrift 1910, p. 346.

Ders. u. Schüller A. Über Röntgenbefunde am Schädel von Epileptikern. Fortschritte aus d. Gebiet d. Röntgenstrahl. 1909.

Reichardt M. Über Todesfälle bei funktionellen Psychosen. Zentralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych. 1905, p. 1.

Ders. Über die Untersuchung des Gehirns mit Hilfe der Wage. Jena, Fischer, 1906.

Ders. Über d. Hirnmaterie. Monatsschr. f. Psych. 1908. Bd. 24, p. 285.

Sainton P. et Voisin R. Les séquelles psychiques des méningitis cérebrospinalis aigues. L'Encephale. 1906, Nr. 3, p. 237.

Schüller A. Über genuine und symptomatische Migraine. Wiener medizin. Wochenschrift 1909.

Spina C. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. 1899. Bd. 76, p. 204 ff.

Spitzer Alexander. Über Migraine. Jena, Fischer (p. 96—111).

Wada (vorgetragen von Marburg). Zur Pathologie der Dementia praecox. Wiener klinische Wochenschrift. 1910 p. 493 (Nr. 13).

Wagner-Jauregg Julius, v. Zit. b. Aschner. Wiener klin. Wochenschrift 1908, p. 1529 u. b. Eppinger-Hess l. c.

Ders. Über Psychosen auf Grundlage gastro-intestinaler Autointoxikation. Wiener klin. Wochenschrift 1896; ferner: Jahrbücher f. Psych. u. Neur. B. 22, 1902 (Krafft-Ebing-Festschrift, p. 177).

Weber. Über akute tödlich verlaufende Psychosen. Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. 16, p. 81.

Westphal A. Über ein im kataton. Stupor beobachtetes Pupillenphänomen usw. Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 27, p. 1080.

Widal u. Sicard. Einschlägige Literatur ist zusammengestellt (bis 1902) in Blumenthal. Die Cerebrospinalflüssigkeit. Asher-Spiro. Ergebnisse usw. 1902, I.

Yoshimura. Sekretion des Plexus chorioideus. Ref. Wiener klin. Wochenschrift, 1909, Nr. 24, p. 871.



Über Demenzprozesse und „ihre Begleitpsychosen“ nebst Bemerkungen zur Lehre von der Dementia praecox.

Von

Med. Dr. Max Löwy, Nervenarzt in Marienbad,
früherem klinischen Assistenten der Prager deutschen psychiatrischen Universitätsklinik.

I.

Verschiedene Hirnerkrankungen führen zur Verblödung. Die Mehrzahl derselben ist klinisch, ein guter Teil derselben auch pathologisch-anatomisch gut umgrenzt. Eine Ausnahme davon bildet eine Art der Verblödungsprozesse: die sogenannten juvenilen Verblödungsprozesse; die pathologische Hirnhistologie derselben ist noch ganz in den Anfängen, ihre Klinik ist noch nicht voll festgestellt.

Ja, die Lehre von der Dementia praecox ist zurzeit umstrittener als je. Die Abgrenzung von manchen Erscheinungsformen (besonders von den Mischzuständen) des manisch-depressiven Irreseins, von gewissen degenerativen (psychopathischen) Verschrobenheiten und degenerativen Wahnbildungen, endlich auch von manchen ganz leichten Bewußtseinsstörungen dieser Psychopathen macht vorübergehend oder dauernd nicht zu unterschätzende Schwierigkeiten. Dabei sei ganz abgesehen von der noch nicht gesicherten Stellung der Dementia paranoides gegenüber den paranoischen Zustandsbildern. Auch die differential-diagnostisch (Kraepelin) zurzeit stärker betonten Momente des einfach widerstrebenden Negativismus und des Mangels an Einstellung (an Hinsehen bei Inanspruchnahme der Kranken, beim Angesprochenwerden, beim Angegangenwerden derselben seitens des Arztes) — kann ich nicht als unbedingt entscheidend ansehen.



Auf die verschiedenen, einander entgegenstehenden Lehren über das Wesen der „katatonen“ Erscheinungen und überhaupt der Dementia praecox sei hier nicht näher eingegangen. Nur einiges sei festgehalten; vor allem folgendes:

Bevor das Krankheitsbild der Dementia praecox sicher umgrenzt ist, wird es sich empfehlen, jene Fälle, welche zur sicheren Verblödung geführt haben, von den anderen ähnlichen ohne dauernd nachweisbare Verblödung abgetrennt zu betrachten, weil weitgehendste symptomatische Ähnlichkeit zeitweise auch zwischen sicher ganz verschiedenen Krankheiten (progressive Paralyse und Hysterie z. B.) vorkommen kann. Also nur Fälle mit Ausgang in Verblödung und die Symptomatologie dieser Fälle sollen im folgenden der Erörterung zu Grunde gelegt und das Wesentliche dieser Fälle — die Demenzsymptome —, welche ja meist schon im Verlaufe der Krankheit durchleuchten —, sollen vorerst herausgehoben werden.

Als gesicherten Besitz dürfen wir zurzeit wohl annehmen, daß es recht zahlreiche Verblödungsprozesse im jugendlichen Alter gibt, welche schleichend beginnend und ohne sonst auffällige Erscheinungen verlaufend oder unter den verschiedensten „nervösen“ (neurasthenischen, hysterischen, hypochondrischen) und im engeren Sinne „psychotischen“ (depressiven, resp. manischen, eventuell auch zirkulären oder paranoiden) Erscheinungen oder mit epileptiformen Krämpfen sich einleitend, zu einer eigentümlichen ziemlich gleichartigen albern-stumpfen Verblödung führen. Weiter ist es sicher, daß es verschiedene Grade dieser Verblödung gibt und daß eines ihrer häufigsten Zeichen der Mangel an Einfühlung, an gemütlichem Rapport (Bleuler), an Affektansprechbarkeit, eine eigentümliche gemütliche Stumpfheit, Affekttorpidität ist; natürlich fällt das nicht mit dem Mangel an Affekt überhaupt zusammen (vgl. über letzteren Umstand z. B. Bleuler „Affektivität, Suggestibilität und Paranoia“ 1906). Weiter ist recht auffällig: die eigentümliche Inkongruenz zwischen Affektausdruck, Gebaren etc. einerseits und andererseits dem jeweiligen Inhalt der gleichzeitigen sprachlichen Äußerungen — auch dem Inhalt der Wahnideen — oder ebenso die Inkongruenz zwischen Handlung und Affektausdruck, und die Inkongruenz zwischen den Denkvorgängen untereinander, ebenso wie zwischen den Gefühlsvorgängen untereinander (Stranskys ataktische Grundstörung, seine intrapsychische



Inkoordination und Ataxie). Endlich sticht hervor das Bestehen von eigentümlichen Störungen der Motilität („Psychomotorische“ Störungen nach Wernicke, Kleist).

Gleich Stransky (vgl. z. B. 1909 über Dementia praecox) imponiert auch mir zurzeit neben der Stumpfheit, Initiativelosigkeit, Affekttorpidität als das wichtigste Kennzeichen der Dementia praecox, eine besondere Geistesverfassung dieser Kranken, welche sich eben am greifbarsten ausdrückt in ihrer eigentümlichen „Zerfahrenheit“. Diese Zerfahrenheit äußert sich sowohl im Handeln als im „Vorbeireden“ (im Herumreden, den beiläufigen Antworten und Redensarten), wie auch in den Schriftstücken der Kranken, in letzteren z. B. im „nie ein Endefinden“ eines begonnenen Gedankenganges, so daß es zu unübersehbaren Einschaltungen, Nebensätzen und Zwischenbemerkungen kommt, wie ich glaube, auch in der „albernen“ Lustigkeit der Kranken und auch im Negativismus etc. Für die Frage des Negativismus ist aber auch die von Bleuler festgestellte Rolle der normalen Verknüpfung von Vorstellung und Gegenvorstellung, welche für das überlegte Handeln bedeutungsvoll ist, also die Rolle der „negativen Suggestibilität“ Bleulers, der normalen Kontrastvorstellungen, und noch vieles andere in Betracht zu ziehen.

Die differentialdiagnostische Bedeutung der eigenartigen Zerfahrenheit hat mir vor allem eine junge Frau vor Augen geführt, welche der Anstaltsbehandlung nicht bedurfte. Es bestanden ganz deutliche rein choreiforme Bewegungen, daneben eine der psychogenen ähnliche Adynamie der Arme, beides zusammen mit dieser Zerfahrenheit. Ich war, nachdem ich Verwirrtheit, einen Mischzustand des manisch-depressiven Irreseins etc. ausgeschlossen hatte, geneigt, den Fall als „choreatische Psychose“ aufzufassen und seine Zerfahrenheit als eine Steigerung „der choreatischen Unruhe und des dabei bestehenden Mangels an Konzentration“ und entschied mich also nach langem Schwanken gegen Dementia praecox. Gar bald und für die Dauer entpuppte sich der Fall unter Rücktritt der choreiformen Bewegungen und unter Hervortreten von Grimassen und Manieren als Dementia praecox. (Einige hier einschlägige Bemerkungen über Wernickes, Kleists Motilitätspsychosen und deren Beziehungen zur Verblödung s. u.)

Die Zerfahrenheit der Dementia praecox-Kranken beruht nun, wie ich glaube, selber wieder auf dem schon vor langem von Kraepelin betonten „Verluste der Zielvorstellung“; diesem entspricht wohl auch die „dissoziative Zerfahrenheit“, die „ataktische Grundstörung“ Stranskys, die „Disharmonie“ Ursteins.



Ich möchte es ganz allgemein so formulieren: Die Zerfahrenheit der Dementia praecox-Kranken ist der Ausdruck einer Denkablaufstörung, beruht auf einem durchgehenden Verluste der Zielstrebigkeit des Denkens, auf einem allgemeinen Mangel der Direktion des Denkens, Fühlens und Handelns (letzteres betroffen sowohl bezüglich des Entschließens und Anstrebens, wie bezüglich der Bewegungsausführung), auf einer durchgehenden (alle psychischen Funktionen treffenden) Intentionsleere. (Inwieweit sich diese meine Anschauung mit den Begriffen der „Dementia sejunctiva“ und der „apperceptiven Verblödung“ (Weygandt) deckt, kann ich, da mir die betreffenden Arbeiten im Moment nicht zugänglich sind, zurzeit nicht sagen.) Dieser Mangel an Direktion, diese Intentionsleere, scheint mir nun höchst bedeutsam für fast alle Erscheinungen der Dementia praecox: für das Alberne; für das Kindische; das Unmotivierte; das Bizarre; das Unberechenbare; für das Sprunghafte, Einfallsmäßige im Reden und Tun, die sogenannten impulsiven Handlungen; weiter zum Teil für die Faxen, Manieren und das Grimassieren; für das Geziertaffektierte, ohne eigentliche Pose, d. h. ohne die Absicht, etwas Bestimmtes zu spielen, einen bestimmten Eindruck zu erwecken (vgl. eine ähnliche differential-diagnostische Unterscheidung bei Stransky 1909); für die Zerfahrenheit im Denken, Reden (Vorbeireden) und in Schriftstücken bei im allgemeinen ungestörter Auffassung, Grammatik und Orthographie; weiter auch bedeutsam für den Negativismus wie für die sogenannte Befehlsautomatie, für die Vorstellungsfaszination und die Perseverationstendenz, endlich auch für die Echo- und Iterativerscheinungen (Verbigeration, Stereotypien); für die Querimpulse, wie zum Teil für die Steifheit und Sperrung; ferner für die Ratlosigkeit, Verständnislosigkeit, Dösigkeit mancher Dementia praecox-Kranken, wie Jahrmaerker („Zur Frage der Amentia“, Gaupps Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1907, S. 388—390) gewisse Zustände der Dementia praecox charakterisiert, soweit diese Dösigkeit nicht etwa akuten Benommenheitszuständen entspringt.

Durch diese Aufstellung sei nicht geleugnet, daß für nicht wenige der aufgezählten Erscheinungen Bedeutung haben können: die „psychomotorischen“ Störungen Wernickes, Kleists im Rahmen der „Motilitätspsychosen“ Wernickes. Es sind dies die

innervatorischen Akinesen und tonischen Muskelspannungen, die tonischen und hyperkinetischen Anfälle, die „psychomotorische“ Apraxie und Aphasie, die „hypermetamorphotischen“ Bewegungen Wernickes (das sind durch jeden Sinnesreiz ungehemmt ausgelöste Einstellbewegungen auf das betreffende Objekt und das Hantieren damit, Begleitbewegungen der Eindrücke etc. Weiter gehört dazu die gleichzeitig mit der erzwungenen Bewegungseinstellung auf das Objekt auftretende zwangsmäßige Gedankeneinstellung und die auf das so aufgedrängte Objekt bezügliche Gedankenabfolge (nach A. Pick). Inwieweit die hypermetamorphotischen Bewegungen etwa Produkt eines Wegfalles der normalen Hemmungen sind, welche Hemmungen den Kindern und Affen noch fehlen, sei hier nicht erörtert).

Hier möchte ich nur als Beispiel „psychomotorischer Katatonie“, d. h. von Steifigkeitserscheinungen, welche sich als neurologisch bedingt erweisen lassen (neben dem schon oben herangezogenen Falle mit choreiformen Bewegungen und Adynamie), einen Fall von Dementia praecox erwähnen, welcher gelegentlich ausführlich mitgeteilt werden soll.

Ein junger Mann produzierte nach einem Vorstadium mäßiger Verstimmung paranoide Wahnideen ohne rechte Motivierung, nach nicht ganz Jahresfrist war eine dumpfe Verblödung deutlich nachweisbar. Erst nach einigen Krankheitsjahren traten „katatone“ Bewegungsstörungen hinzu und in einem solchen Zustande zeigte der Patient neben „katatoner“ Steifheit der Haltung eine „Sprechmanier“, eine „katatone“ Spracherschwerung durch Verhauchen der Worte und Steckenbleiben im Worte unter eigentümlichen Mundbewegungen und Mundstellungen, welchen allen der Charakter der Steifheit und des Mühsamen anhaftete, und eine Mikrographie bis zu winziger Kleinheit der früher großen und deutlichen Schrift. Diese Sprach- und Schriftstörung waren ganz analog der Mikrographie und Sprachstörung, welche ich bei einem Geistesgesunden auf einen isolierten „koordinatorischen“ Rigor der Schreib- und und Sprachkoordination zurückführen konnte. Vgl. „Mikrographie durch hemiplegischen Anfall wahrscheinlich infolge auf die Schreibkoordination beschränkter Rigidität.“ Monatsschrift für Psychiatrie und Neurolgie Bd. XVIII, Ergänzungsheft (1906).

Meine Beobachtung und Aufstellung des isolierten „koordinatorischen Rigors“ wurde inzwischen von Boedeker (Schlachtensee) und Juliusburger (Steglitz) bestätigt. („Über einen Fall von Mikrographie.“ Sitzungsbericht des psychiatrischen Vereins zu Berlin. Sitzung am 13. März 1909. Gaupps Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Zweites Märzheft 1909.

Für sehr viele der hier angeführten Erscheinungen, darunter auch für Denkstörungen, könnten also diese „neurologischen“ Bewegungsstörungen eine Rolle spielen. Doch ist eine Auseinander-



setzung mit dieser von der herrschenden „psychologischen“ grundlegend verschiedenen, sozusagen „motorischen“ Anschauungsweise in diesem Rahmen nicht möglich. Eine kurze, sozusagen unverbindliche Anmerkung sei mir jedoch schon hier gestattet. Wenn man mit Wernicke, Kleist einen weitgehenden Einfluß der Einstellungs- und Mitbewegungen schon auf das normale Denken annimmt, ist es naheliegend, daß „Motilitätsstörungen, welche die Einstellungsbewegungen, die Mitbewegungen beim Aufmerken, Denken etc. hemmen“, vor allem den Denkablauf schädigen können. Nun halte ich mich nach dem Obigen für berechtigt, das Charakteristische der eigenartigen Demenz der juvenilen Verblödungsprozesse im Direktionsverluste des Denkens etc., also in einer schweren Schädigung des Denkablaufes zu suchen, woraus gefolgert werden könnte, daß Motilitätsstörungen in der Tat die Demenz der juvenilen Verblödungsprozesse liefern könnten. Trotz alledem scheint mir die Frage, ob Motilitätsstörungen überhaupt Verblödung schaffen können, nur von einer breiten experimentell psychologischen Fundierung aus, u. zw. durch Prüfung der Rolle der Bewegungsvorgänge auf den Denkablauf des Gesunden, angreifbar und zurzeit also noch ungelöst. Soviel läßt sich wohl sagen: Ein großer Teil der Bewegungsauffälligkeiten bei Dementia praecox-Kranken ist nicht selbständiger Natur, sondern wird aus normal intendierten Bewegungen modifiziert oder direkt als abnorm erzeugt, beides durch psychische Momente, seien diese nun voll oder nur undeutlich bewußt. Diese Bewegungsauffälligkeiten sind Produkte der Denkablaufsstörung, der Zerfahrenheit respektive der Intentionsleere dieser Kranken. Daneben bestehen Bewegungsstörungen von ganz ähnlichem Aspekt aber direkt „neurologisch“ und nicht durch die bestehende psychische Störung veranlaßt; — diese „psychomotorischen“ Störungen wären sonach als der psychischen Störung **koordinierte** Folgen der Krankheit d. i. des zugrunde liegenden Hirnprozesses, aufzufassen. Daß diese **direkt** erzeugten Bewegungsanomalien ihrerseits wieder den Denkablauf den Kranken beeinflußen und so selbst zur Ursache weitgehender Denkstörungen werden können, ist nicht ganz von der Hand zu weisen; der Beweis



hiefür steht noch aus. Daß aber Bewegungsstörungen die alleinige Ursache der juvenilen Demenz seien, d. h. daß die Verblödung auf dem Wege der psychomotorischen Störungen geliefert wird, erscheint mir sehr unwahrscheinlich.

Über Wesen und Erscheinungen der Dementia praecox gibt es noch eine dritte ätiologische Anschauung, die Züricher Schizophrenielehre. Diese findet die Krankheitsursache in der Einwirkung von seinerzeit affektuös wirksam gewesenen, verdrängt weiter wirkenden Erinnerungskomplexen „abgespaltenen erstarrten Komplexen“ (im Anschluß an Freuds Neurosenlehre). Diese Komplexe sind auffindbar in Form von „Symbolen“ sowohl in den Wahnbildungen wie im Gebaren der Kranken. Die Komplexe seien es, welche die Kranken „sperren“ und so ein diagnostisch sehr wichtiges Kennzeichen liefern: „Die Steifheit“ und Unaufschließbarkeit der Kranken, den „Autismus“ derselben, ihr Insichgekehrtsein, den Mangel an Einfühlungsmöglichkeit, an Fähigkeit mitzufühlen; sowohl seitens der Kranken den Vorgängen gegenüber, welche sich um sie und mit ihnen abspielen, als auch der Umgebung und des Arztes dem Kranken gegenüber, — „so daß wir den Kranken wie einen gefangenen Vogel hegen,“ wie Bleuler treffend diesen Mangel an Rapport mit dem Kranken charakterisiert. Der Autismus, dieses Gesperrtsein der Kranken, äußert sich sowohl im Mangel an Zuwenden, wie in ihrer steifen, gespannten, unzugänglichen Haltung etc. (Bleuler, C. Jung.)

Einiges zur Lehre von den Motilitätspsychosen und von der Schizophrenie folgt noch im weiteren.

E. Stransky erwähnt ferner (1909), daß sich der geistige Ausfall der Dementia praecox-Kranken doch wesentlich von der Demenz anderer Defektpsychosen unterscheidet, „nicht so sehr früher erworbenes Vorstellungsmaterial geht zunächst verloren, nicht die Auffassung als solche ist schwerer getroffen, sondern es ist der Mangel an Interesse, an Energie, welcher den Kranken den Stempel aufdrückt. Es ist das krankhafte Phlegma, das sie der geistigen Trägheit und schließlich der geistigen Entartung verfallen läßt.“

Ähnlich, wenn auch mit etwas anderer Motivierung als Stransky (1909), habe ich in einem ungedruckten Vortrage (im „Lotos“ zu Prag am 9. März 1909) „Über Psychosen im allgemeinen: Demenzprozesse, toxische Prozesse, funktionelle Psychosen, angeborene und



erworbene psychopathische Konstitutionen und deren Beziehungen zueinander (vgl. Zeitschrift „Lotos“, Bd. 57, März 1909, Nr. 3), die Verblödung der Dementia praecox“ für verschieden von den übrigen Typen der Verblödung, von den übrigen Demenzprozessen angesprochen. Die Dementia praecox — gewiß zur Gruppe der organischen Demenzen, zu den Prozessen (Wilmanns s. u.) gehörig — ist dennoch in der Art der Demenz von der progressiven Paralyse, der senilen Demenz, der arteriosklerotischen und epileptischen Demenz etc. verschieden. Bei den aufgezählten Demenzprozessen sind schon früh und leicht kenntlich gröbere „elementare“ Störungen der Denktätigkeit gegeben. Elementar nenne ich diese Störungen, weil sie schon die Gewinnung der Elemente des Denkvorganges betreffen. Natürlich ist damit nicht bestritten, daß diese Gewinnung, die Bildung der „Elemente“, schon selber einen ganz komplizierten Vorgang darstellen kann. Es sind bei diesen Demenzprozessen je nach der Art der Krankheit in verschiedenem Grade betroffen: Die Auffassung des Wesentlichen an den Eindrücken, das Behalten der Eindrücke, das Reproduzieren der Eindrücke, resp. auch schon das Auffinden der sprachlichen Begriffe für richtig vorhandene Erinnerungsvorstellungen, weiter ist, besonders bei der progressiven Paralyse, gestört die Verknüptung der Vorstellungen schon zu den einfachsten Kombinationen, somit betroffen eine der Hauptgrundlagen der Überlegung, Urteilsbildung und der Reflexion über die eigene Lage, kurz das — sit venia verbo — „syntoptische Nebeneinanderstellen“ von Gedankeninhalten, welche gegeneinander abzuwägen sind. Auch kann schon die bloße Schädigung in der Raschheit des Kombinierens von Vorstellungen zu starker Denkerschwerung, zu großer Umständlichkeit und Weitschweifigkeit führen, wie etwa bei der epileptischen Demenz.

Anders steht es dagegen bei der Dementia praecox. Hier können für lange Zeit diese „elementaren Störungen“ fehlen. Es vollziehen sich die elementaren Leistungen: das Auffassen, das Behalten, das Erinnern, die Darlegung und Verwendung der Schulkenntnisse oder von in gesunden Tagen erworbenen musikalischen Fertigkeiten etc. und auch die einzelnen Schlußfolgerungen, falls letztere überhaupt intendiert werden, formal und inhaltlich ziemlich korrekt. Dagegen ist die Wirksamkeit gedanklicher Einflüsse auf das Handeln und der Denkablauf als solcher deutlich geschädigt. Der Denkvorgang ist überwiegend alteriert —



nicht in der Bildung seiner zusammensetzenden Elemente — sondern in deren Aneinanderreihung, u. zw. ist diese in bestimmter Weise betroffen. Es besteht eben vielfach von Anfang der Beobachtung an und auch charakteristisch durch die verschiedenartigen psychotischen Zustandsbilder, wo sie vorhanden sind, durchschimmernd: die oben hervorgehobene eigentümliche „Zerfahrenheit", „Direktionslosigkeit" und „Intentionsleere", so daß — wie ich glaube — zum Teil als Füllsel der Intentionsleere, zum Teil bei Direktionsverlust durch nun uneingeschränkte „hypermetamorphotische Bewegungen" s. o. angeregt, also „psychomotorisch" erzeugt — abwegige, einfallsmäßige Anknüpfungen, Äußerungen, Handlungen, Gefühlsreaktionen und Bewegungen resultieren.

Zurzeit halte ich mich für berechtigt, einen supponierten Verlust der Direktion der psychischen Vorgänge, die Intentionsleere als das Kardinalsymptom der juvenilen Verblödungsprozesse anzusprechen, weil dieses Kardinalsymptom als gemeinsamer Grundzug sowohl der „affektiven Verblödung", als der „intrapsychischen Ataxie", als auch der „eigenartigen Zerfahrenheit" zu Grunde gelegt werden kann. Nun sind gerade die genannten drei Momente die einzigen Erscheinungen im Bilde der juvenilen Verblödungsprozesse, welche an sich auf die Demenz als solche hinweisen. Sie sind es ja, welche das Bestehen einer Demenz, resp. den Vorgang des Dementwerdens verraten und kennzeichnen. Gelegentlich ist die eigenartige Zerfahrenheit durch längere Zeit das einzige deutliche frühe Demenzsymptom der unter den verschiedenartigsten Bildern verlaufenden Krankheit. Vielleicht ist überhaupt die Direktionslosigkeit des psychischen Geschehens, der Mangel an richtiger Intention und Zielstrebigkeit, die Intentionsleere, die charakteristische Ausdrucksform jener besonderen Art von Demenz, welche nicht so sehr die Bildung der Elemente, als deren zielstrebige Aneinanderreihung betrifft und damit also gerade „die" Ausdrucksform der Demenz der juvenilen Verblödungsprozesse. Und nur ein solches Grundsymptom, welches zugleich ein eigentliches Demenzsymptom ist, kann uns ein halbwegs verläßlicher Führer sein, wenn alle anderen Erscheinungen (Stimmungsanomalien, impulsive, einfallsmäßige Handlungen und einfallsmäßige phantastische Wahnbildun-



gen, Affekttorpidität, Faxen und „katatone“ Bewegungen, Stupor, Mutazismus, Negativismus, Iterativerscheinungen etc. und ebenso — von anderem Standpunkte aus bezeichnet — die psychomotorischen Störungen) auch durch ganz andersartige Krankheitsbilder zustande kommen können.

Zu beachten ist jedoch, daß auch die Zerfahrenheit — auch gelegentlich mit Affekttorpidität, „Verstocktheit“ (und phantastischer Wahnbildung) — durch Bewußtseinstrübungen zustande kommen kann, u. zw. auch durch solche, welche ganz leicht übersehen werden mögen, weil die Kranken leidlich orientiert sind und sich ziemlich geordnet betragen und verhalten, sobald keine besondere Inanspruchnahme, keine Funktionsprüfung und keine Erregungen an sie herantreten (gewisse Ganserzustände). Daß auch Katalepsie, „katatone Starre“, „katatone“ Bewegungserscheinungen, „katatone“ sprachliche Äußerungen durch Bewußtseinstrübungen, ja auch beim Gesunden durch Angst, Unruhe, Absorption und durch körperlichen Schmerz hervorgerufen werden können, sei hier nur erwähnt. (Vgl. hiezu meine Arbeit: „Stereotype ‚pseudokatatone‘ Bewegungen bei leichtester Bewußtseinsstörung etc.“ Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1910, Bd. I, Heft 3.) In sehr seltenen Fällen von Aprosexia nasalis bei Erwachsenen kann eine gewisse Schweransprechbarkeit und etwas Zerfahrenheit, „Zerstreutheit“ mit dem Vorbeireden ähnlichen, unsachgemäßen, am Thema vorbeigehenden Antworten auch auf richtig gehörte Fragen bestehen, dabei nervöse Klagen, Kopfschmerzen etc. Natürlich übersehe ich auch nicht, daß trotz der verschiedenen angegebenen Unterscheidungszeichen die Entscheidung, ob Zerfahrenheit oder Ideenflucht vorliegt, bei gewissen Fällen, besonders bei Mischzuständen des manisch-depressiven Irreseins (z. B. bei sprachlicher Erregung mit Gedankenhemmung), oder bei gewissen epileptischen Störungen die größten Schwierigkeiten machen, ja gelegentlich unmöglich werden kann. Man kann eben nicht jeden Fall sicher diagnostizieren, besonders wenn die Beobachtungszeit kurz ist, und muß sich öfters begnügen, an die verschiedenen Möglichkeiten gedacht zu haben.

Zuweit würden hier führen: Erörterungen über die Diagnosenmöglichkeit der Dementia praecox ex potiori und darüber, ob man mit Wilmans (1907) annimmt, daß dem manisch-depressiven Symptomenkomplex, vor allem einer klassischen Hypomanie

oder besonders einer typischen Depression, eine weitaus höhere differential-diagnostische Bedeutung zukommt als den „katatonen" Erscheinungen, oder Urstein (1909) beistimmt, welcher den „katatonen" Symptomen den „zirkulären" gegenüber entscheidende Bedeutung beimißt. Fest steht: Als entscheidend für die Diagnose der Dementia praecox können nicht gelten „psychomotorische" Störungen (was deren Vertreter auch nicht behauptet haben), auch nicht die ganze Gruppe der sogenannten katatonen Erscheinungen, sondern nur Demenzsymptome, und als diese sehe ich die obengenannten Erscheinungen an.

Offen müssen hier bleiben die Fragen: Verödung, Steifigkeit, Sperrung, Rapportverlust, Negativismus etc. durch die Motilitätsstörungen Wernickes, Kleists? oder durch „Komplexe"? oder durch Zerfahrenheit, Direktionsverlust, Intentionsleere ohne Motilitätsstörung? oder durch mehrere dieser Umstände zusammen oder sonstwie?

Aber selbst wenn wir die Frage von der Bedeutung der Komplexe für das Dementwerden und für die Steifigkeit, die Sperrung der Patienten als zurzeit noch unentschieden in Schwebe lassen, dürfen wir die „Autismuslehre" der Züricher an sich als einen Gewinn betrachten. (Der Mangel an Rapport, an Einfühlung betrifft nicht nur Kranke mit Wernickes, Kleists augenfälligen Motilitätsstörungen, „in welche Motilitätsstörungen wir uns nicht hineindenken können," sondern der Autismus findet sich auch bei der Dementia praecox ohne kenntliche Motilitätssymptome, wo die Kranken es selber sind, in die wir uns nicht hineindenken können, trotzdem uns ihre Motilität (im gewöhnlichen und nicht im weitesten Sinne aufgefaßt) ungestört erscheint. Man denke nur an gewisse monströse Schriftstücke der Kranken unverständlichen Inhalts, mit unzähligen Einschachtelungen in den Satzbau etc., wobei der einzige feststellbare Grundzug des Elaborats eine ausgesprochene Denkzerfahrenheit ist, bei eventuell sonst ganz geordnetem Verhalten der Kranken. Ob eine versteckte Motilitätsstörung der Kranken auch hier dahintersteckt und sie es ist, welche uns die Kranken unverständlich macht, bleibe hier dahingestellt.) Von den Ursachen des Autismus ganz abgesehen, ist es nämlich wichtig, jene in sich gekehrten unaufschließbaren Konstitutionen zu kennen, welche so schwer ansprechbar und so wenig ansprechend sind, welche keine Einfühlungsmöglichkeit haben und keine geben.



Aber auch in der diagnostischen Verwertung des „autistischen“ Charakters ist einige Vorsicht geboten. Es scheint mir nämlich, daß ähnliche Konstitutionen nicht nur als Produkt einer progredienten Störung, eines Krankheitsprozesses, oder etwa als Produkt von „sperrenden“ Komplexen, sondern auch angeboren, vielleicht sogar gleichartig vererbt vorkommen.

Einen Hinweis darauf möchte ich auch in der von K. Bonhoeffer an Degenerativen betonten „Affekttorpidität“ erblicken. Mir scheinen diese Affekttorpiden, scheinbar Gemütsstumpfen, soweit sie nicht doch der Dementia praecox, Imbezillitas etc. angehören, in eine besondere größere Untergruppe von Psychopathen zu fallen. Zu der gleichen Gruppe zählen zu einem Teil auch jene Persönlichkeiten, von denen Bonhoeffer die „Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins“ hervorhebt. Es ist dies eine Eigenschaft, welche die Träger zu wahnhaften Einbildungen und Selbsttäuschungen über ihre Persönlichkeit, deren Stellung und Geltung befähigt. Vergleiche hiezu Neissers und Bonhoeffers Beobachtungen einfallsmäßiger Wahnbildungen im Sinne der eigenen Förderung mit akutem Eintritt und von kurzer Dauer (Bonhoeffers „pathologischer Einfall“). Hieher gehören ein Schatzgräber der Prager deutschen psychiatrischen Klinik, welcher auszog, um auf einem Friedhof Schätze zu heben, die, wie er bestimmt wisse, dort vergraben seien; weiter Fälle von „originärer“ Entwicklung von Größenideen im Anschlusse an Aufregungen, an Alkoholmißbrauch (A. Pick), an Tagträumereien und an Träume, an deprimierende Einflüsse, welch letztere dadurch anscheinend kompensiert werden — „nach einer Beschämung lasse ich mich zu den höchsten Würden avancieren“, sagte mir ein Patient — oder auch einfach an Romanlektüre. Diese Größenideen finden sich zusammen mit kenntlichen Veränderungen der Bewußtseinslage oder recht häufig auch ganz ohne Bewußtseinsstörung: der Fürst Rosenberski — Anlehnung an den Adelsnamen Rosenberg; der Herr von Schnickenflicken — freie Erfindung eines Flickschusters; — der Graf Chotek — böhmischer Adelsname — unserer Klinik gehören hierher. Dabei ist es bemerkenswert, daß in den sich wiederholenden Ausnahmszuständen, also den mehrfachen Attacken von pathologischem Einfall, nicht selten immer wieder dieselbe Rolle gespielt wird. Zu dieser einfallsmäßigen Wahnbildung bei „labilem Persönlichkeitsbewußtsein“, event. auch bei Affekttorpidität gehören auch chronischere Formen, so gewisse pathologische Schwindler und Lügner, chronische Tagträumer (phantastische Minderwertigkeit).

Einzelne meiner einschlägigen Erfahrungen zeigen nun, daß beide Erscheinungen sowohl die Affekttorpidität, wie die „Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins“, zusammen mit einer gewissen Zerstreutheit und zusammen mit dem besonders an „Hysterischen“ viel betonten Mangel an Reproduktionstreue in Beziehung stehen können: zu einem mehr minder ausgesprochenen Mangel an Kontinuität des Gedächtnisses, an Zusammenhalt der Er-



innerungen. Dabei besteht bei der experimentellen Prüfung (abgesehen natürlich von Zeiten etwaiger Bewußtseinstrübung) keine Merkfähigkeitsstörung, keine deutliche Schwäche des Behaltens für den einzelnen zum Behalten aufgegebenen, d. h. zugleich der Aufmerksamkeit vorgelegten Eindruck. Und dennoch besteht eine Merkanomalie, welche wohl mit der Art des „Bemerkens" dieser Köpfe zusammenhängt. Mit Recht hat v. Gruber in seiner Münchner Rektoratsrede 1907 gewisse, in ihrem gegenseitigen Zusammenhang fixierte Erinnerungen, Assoziationen und Gefühlsreaktionen als den Kern der Persönlichkeit, als den individuellen Charakter des Einzelnen angesprochen. Nun gibt es Menschen, welche an sich kein schlechtes Gedächtnis haben und gegebenen Falles frische und alte Erinnerungen recht gut reproduzieren können. Jedoch ist diese Reproduktion meist nur sinngemäß, sozusagen abstrakter, begrifflicher (dabei wohl überwiegend auditiver) Natur, während der formale Anteil (das Lokalkolorit und Beiwerk der Erinnerung, z. B. über die Zeit und den Ort, die Umstände und den Zusammenhang, in welchem die betreffenden Inhalte erworben wurden), weitaus schlechter behalten wird. Solche Intellekte stehen oft dem Alltag, den Eindrücken des gewöhnlichen Lebens, all dem, was sie nicht sehr interessiert, was nicht zu ihren persönlichen Interessen und Liebhabereien direkten Bezug hat, ziemlich teilnahmslos gegenüber, „es fließt so an ihnen ab und vorbei," sie „bemerken" herzlich wenig davon. Sie werden von den Tageseindrücken sehr wenig berührt und behalten fast nichts davon in wirklich genauer Erinnerung. Daher hängen die Eindrücke von heute sehr wenig mit den ähnlichen und den kontrastierenden Eindrücken des Gestern zusammen. Diese Menschen leben unbekümmert um das Gestern, aber auch um das Heute in den Tag hinein — und doch auch nicht für den Tag, weil sie nur besondere Einzeleindrücke bemerken und auf sich wirken lassen, aber nicht dem gewöhnlichen Tagesgesamteindruck in seiner Kontinuität zugänglich sind. Manche Gelehrtenvergeßlichkeit gehört hierher; sie ist keine wirkliche Vergeßlichkeit, sondern eine „Merkanomalie", eine Aufmerksamkeitsanomalie, eine „Denkzerstreutheit".

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß diese Menschen zugleich auch dem ersten der beiden Typen entsprechen, welche A. Pick („Über Hyperästhesie der peripheren Gesichtsfeldpartien", Neurol. Zentralblatt 1906 Nr. 11) folgendermaßen charakterisiert und einander gegenüberstellt: „und weiter wissen wir, daß man entsprechend dem Typus stärkerer oder mindergradiger Konzentration der Aufmerksamkeit im Allgemeinen 2 Typen aufstellen kann, je nachdem dem indirekten Sehen mehr oder weniger Aufmerksamkeit zugewendet ist; dementsprechend geht der eine nur die im Blickpunkte der Aufmerksamkeit befindlichen Objekte beachtend durch die Welt, während der andere für alles, was

sich im ganzen Umkreise des Gesichtsfeldes darbietet, ein offenes Auge hat. W. James Princ. of Psychol. I, S. 347 Anmerkung sagt: „Daß Frauen im allgemeinen ihre peripherisch-optische Aufmerksamkeit mehr trainieren als Männer.“

Bei oft hoher, besonders abstrakter Begabung und bedeutender Fähigkeit zur Vertiefung und Konzentration, bei nicht zu unterschätzender Urteilskraft, sobald das Urteil in Anspruch genommen wird, und gelegentlich großem fachlichen Wissen, haben diese Menschen einen auffallend geringen Schatz an Lebenserinnerungen und Detailerfahrungen, sind auch meist manuell ungeschickt (letzteres zum Teil wohl auch aus Mangel an visuellem Denken). Sie können überdies teilnahmslos und gleichgiltig erscheinen, während sie doch nur uninteressiert sind. Ihre alten Erinnerungen erweisen sich gelegentlich dadurch als vorhanden, daß sie von selbst oder auf besondere Veranlassung hin — dann meist „logisch“ geweckt — auftauchen, aber die unbedeutenderen Erinnerungen sind diesen Personen im Allgemeinen keineswegs ohne Mühe parat und handbereit. Jedenfalls haben ihre Erinnerungen überhaupt nicht die gleiche korrigierende, hemmende und ständig gleichmäßig regelnde Wirkung auf den intuitiven Einfall, wie er den Erinnerungen beim Normalen zukommt.

Einfallsmäßige Größenideen — Träumereien und pathologische Einfälle, das Sicheinbilden einer ad hoc gewählten Rolle etc. — finden daher nicht das normale Gegengewicht an alten Erinnerungen und Erfahrungen über die eigene Persönlichkeit und deren Zusammenhänge mit der Umwelt. Die Einfälle bleiben nicht bloße Luftschlösser wie beim Normalen. Es finden wegen dieser Diskontinuität der Erinnerungen, wegen des Mangels an gewichtiger Gedächtniskompaktheit — einfallsmäßige Wahnbildungen leichter den Weg aus dem Traumreich, aus dem Reiche der Luftschlösser in die Verifikation, in die Verwirklichung in Form von vorübergehend von den Kranken geglaubten Wahnideen, welche event. auch zum Schwindeln verwertet werden. Natürlich sind zum Eintreten von Wahnbildung noch andere Umstände nötig: geringe Sachlichkeit, Neigung zum „Träumen“ (phantastische Minderwertigkeit) oder jugendliches Alter, Egozentrismus, äußerer Anlaß (Haft, Verdrießlichkeiten, schlechte materielle Lage, Alkoholmißbrauch etc.).

Diese Anschauung ist Bonhoeffers zum Teil entgegengesetzt 1904: „Auffallend ist die Leichtigkeit, mit der sich unter der Einwirkung des Einfalles der ganze frühere Bewußtseinsinhalt durch Erinnerungsausfälle und Erinnerungsfälschung verändert. Daher resultieren die oft mangelhafte Orientierung dieser Individuen über sich selbst, ihre zu verschiedenen Zeiten einander widersprechenden Angaben über ihre Personalverhältnisse, während im übrigen ihre Reproduktion nicht auffallend gestört ist.“ 1907 betont Bonhoeffer die krankhafte Leichtigkeit, mit der die Erinnerungsreihen des wirklichen Lebens gegenüber Phantasie-



vorstellungen, wie sie dem kindlichen und unreifen Bewußtsein eigen sind, unterbewußt werden und nimmt 2 Kardinalsymptome an:

1. die mangelhafte Festigkeit des Persönlichkeitsbewußtseins (Defektsymptom),

2. die Neigung zu Einfällen im Sinne der Erhöhung der eigenen Person (angeführt nach dem Jahresberichte für Neurologie und Psychiatrie 1904 und 1907).

Ohne die fälschende Wirkung der gehätschelten Phantasievorstellung (als Ursache von Erinnerungsausfällen und Erinnerungsfälschungen) zu leugnen, möchte ich doch das Gewicht und die Rolle der Bewußtseinstrübung mehr betonen als Bonhoeffer, wo sie besteht. Doch ist ihr Vorhandensein nicht die Regel. Die mangelhafte Orientierung über die eigenen Personalien, Lebensverhältnisse etc. — wenn nicht durch Bewußtseinstrübung oder phantastische Umgestaltung erklärt — führe ich auf die grundlegende Registrierungsanomalie, Merkanomalie, Einprägungsanomalie dieser Leute, auf ihre abstrakte Anlage, zurück — und auf dieselbe Registrierungsanomalie führe ich zurück: die mangelhafte Festigkeit der Persönlichkeitseinordnung. Daher betrachte ich diese „Labilität der Persönlichkeit" nicht als ein Kardinalsymptom, sondern als sekundär.

Mehr mit Bonhoeffers Anschauung zusammenstimmend, faßt auch Birnbaum („Zur Lehre von den degenerativen Wahnbildungen", Allg. Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch gerichtliche Medizin, 66. Bd. 1. Heft 1909), die Unsicherheit der „Erinnerung" seines Falles als koordiniert der „Labilität der Persönlichkeit" auf. Er führt aus: „Erwähnenswert ist die auch jetzt noch bei N.... nachweisbare Unsicherheit in seinen Angaben, wenn er Daten aus seinem Vorleben, besonders in zeitlicher Hinsicht bestimmen soll. Sie darf vielleicht in Beziehung gesetzt werden zu jener allgemeinen Labilität der Vorstellungselemente, der mangelhaften Festigkeit ihrer Verknüpfung und der leichten Dissoziierbarkeit der Vorstellungskomplexe, welche es erklären, daß der bestehende Persönlichkeitskomplex im Bewußtsein so leicht abgespalten, zurückgedrängt und durch einen anderen erfundenen ersetzt werden kann."

Wenn ich recht verstehe, faßt Birnbaum sonach die Unsicherheit der Erinnerung als Folge einer erleichterten Dissoziierbarkeit der Vorstellungen auf, während ich umgekehrt wenigstens für diese Gruppe der Psychopathen die mangelhafte Festigkeit assoziativer Verbände, darunter auch der Orientierung über die eigene Person und Lage als Folge von bloß diskontinuierlicher Festlegung der einzelnen Eindrücke, also der Diskontinuität des Gedächtnisses auffassen möchte. Diese Diskontinuität des Gedächtnisses ist eine Einprägungsanomalie, eine Registrierungsanomalie, welche mit dem Wesen der abstrakten Begabung zusammenhängt. Offen möchte ich hier lassen, inwieweit Beziehungen dieser Diskontinuität des Bemerkens und der Erinnerungen (der Registrierungsanomalie) mit konsekutiver Lockerheit assoziativer Verbände, darunter auch mit Labilität der Per-



sönlichkeitseinordnung bestehen: zur psychasthenischen Depersonalisation (Verlust des Persönlichkeitsbewußtseins), zur Verdoppelung der Persönlichkeit und zu Janets „Einengung des Bewußtseinsfeldes“, seinem Hauptkennzeichen der Hysterie.

Da nun bei den obengeschilderten Personen zugleich phantastische Wahnideen zusammen mit einer scheinbaren Stumpfheit und chronischen Teilnahmslosigkeit vorliegen können, könnte man bei kurzer Beobachtung leicht zur falschen Diagnose der „Dementia praecox (mit originärer Verrücktheit)“ kommen und dann überrascht werden von der raschen restitutio ad integrum — richtiger zur alten, wenig positiven, wenig interessierten, erinnerungsarmen und erfahrungsarmen, weltfernen, ein wenig verträumten, nur wenig beachtenden, zerstreuten Persönlichkeit. Falls sich eine Bewußtseinstrübung bei diesen Wahnbildungen findet, mahnt schon diese zur Vorsicht gegenüber der Diagnose Dementia praecox, falls keine Bewußtseinstrübung vorliegt, scheint mir — selbst wenn ganz unsinnige Wahnideen (z. B. der Vater Höllenfürst, Patient selber der zweite Sohn Gottes etc.) durch längere Zeit bestehen — gerade hier neben der Anamnese das Fehlen der eigentümlichen Zerfahrenheit und Direktionslosigkeit der Dementia praecox gegen die Vermutung einer Dementia praecox zu entscheiden. Bei Fällen mit Bewußtseinstrübung könnte wohl eine Zerfahrenheit durch die Inkohärenz etc., ebenso wie eine gewisse Stumpfheit durch die „Versunkenheit“ vorgetäuscht werden (vgl. gewisse langdauernde Ganserähnliche Fälle, besonders Haftpsychosen, und Fälle nach Traumen). Wo das ausgeschlossen werden kann, also dort, wo Gedankenabsorption durch Affekte etc., oder eine Bewußtseinstrübung nicht besteht, möchte ich eine vorliegende dauernde Zerfahrenheit, genauer ausgedrückt den Zielverlust, den Direktionsverlust des Denkens als entscheidendes Kennzeichen für Dementia praecox ansehen, während der „autistische“ Charakter manchen Konstitutionen von Haus aus zukommt, also die Krankheit, den Hirnprozeß, nicht sicher beweist.

Man könnte noch immer einwenden, daß ich zu Unrecht die affektive Verblödung, die intrapsychische Ataxie, die eigenartige Zerfahrenheit als grundlegende Erscheinungen angenommen, sie zu Unrecht als Demenzsymptome und als die alleinigen Demenzsymptome der Dementia praecox angesehen, sie zu Unrecht als Ausdruck einer grundlegenden Ablaufsstörung des Denkens aufgefaßt und ihnen zu Unrecht als gemeinsamen Grundzug den Zielverlust des Denkens, die Intentions- und Direktionslosigkeit unterlegt habe.

Ich muß ohneweiters zugeben, daß das, was wir an den „verblödeten“ Kranken mit Bestimmtheit als „Verblödungszeichen“ klinisch erweisen können, nichts weiter als ein Verlust an sozialer Adaption ist. Denn solche Kranke können — nach vieljährigem stumpfen Dahinvegetieren unter Verzicht auf jede Initiative — durch



einzelne Urteilsblitze, durch affektuös richtiges Verhalten im Einzelmoment, durch genaue Orientierung und Beobachtung etc. überraschen.

Sollen wir aber darnach etwa auf die Annahme der Verblödung verzichten, wenn doch geistig gesunde Tiere an Unternehmungslust, Selbständigkeit etc. höher stehen als diese hilflosen Kranken? Oder sollen wir glauben, daß dieses Verhalten durch Bewußtseinstrübung oder wahnhaft oder überhaupt anderweitig „funktionell“ bedingt ist? In der Tat kann ein ähnliches Verhalten durch epileptische und langdauernde hysterische Dämmerzustände (Ganserzustände etc.) und vielleicht auch durch Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins vorgetäuscht werden. Jedoch ergibt bei explorierbaren Kranken mit Dementia praecox die Befragung und der Krankheitsverlauf keinen Anhaltspunkt für eine solche Verursachung des Verlustes der sozialen Adaption und läßt eine solche Veranlassung oft sicher ausschließen.

Es erübrigt nur die Annahme, daß wir es mit einer schweren Verblödung zu tun haben, aber mit einer eigenartigen. Diese Eigenart steht eben in Frage. Ich habe es hier versucht, ihr klinisch nahezutreten: mit der Hypothese von der Ablaufstörung des Denkens, vom Direktionsverlust, von der Intentionsleere. Aber wohl nur die vergleichende experimentell-psychologische und psychopathologische Einzelprüfung der geistigen Grundleistungen bei den verschiedenen Demenzprozessen und bei Gesunden kann uns hier weiter bringen als die klinische Betrachtung. Vorläufig stehen dergleichen Prüfungen bei sicheren Endzuständen der Dementia praecox noch aus. Wie wenig eine einfache Beschreibung der Endzustände bezüglich der Frage der Demenz befriedigt, zeigt Ursteins Symptomatologie der Endzustände, welche zum Teil direkt manisch-depressiv anmutet. Ich bezweifle nicht, daß der Autor die Verblödung, den Verlust der sozialen Adaption gesehen und bewertet hat. Dennoch macht die Beschreibung das Grundlegende des Endzustandes nicht greifbar. Und ich bezweifle ebenso, daß es durch meine Ausführungen greifbar geworden ist. Aber wenigstens wird durch die entsprechende Fragestellung das Feld vorbereitet und auf die konsequente Durchsuchung der Endzustände nach wirklichen Demenzsymptomen (denn Endzustände können auch recht reichlich andere Symptome haben) mit experimentell-psychologischen und psychopathologischen Methoden hingewiesen.



II.

Es ist hier nicht der Ort, darauf einzugehen, daß die Dementia praecox-Psychosen, die sogenannten juvenilen Verblödungsprozesse, nicht bloß auf das jugendliche Alter beschränkt sind, sondern daß auch in höherem Lebensalter Fälle vorkommen von „Spätkatatonien“, „primärer Demenz“ (A. Pick), „Dementia tardiva“ (Stransky). Ebensowenig sei auf die übliche klinische Einteilung in 3 Verlaufsformen eingegangen.

Dagegen scheint mir nicht überflüssig: eine etwas eingehendere Besprechung des schon oben erwähnten Beginnes und Verlaufes der Krankheit unter dem Bilde verschiedener Neurosen und funktioneller Psychosen.

Die sogenannten funktionellen Psychosen — ich nenne als Beispiele solcher die hysterischen Dämmerzustände, die Zyklothymien, das manisch-depressive Irresein, den echten Querulantenwahn, gewisse andere Zustandsbilder mit Eigenbeziehung etc. — sind damit nicht definiert, daß man sie, wie noch vielfach üblich ist, als Krankheiten bezeichnet, bei denen wir den zu Grunde liegenden anatomischen Prozeß nicht kennen. Wenn diese Auffassung zu Recht bestehen sollte, müßte nämlich noch bewiesen werden, daß z. B. bei dem Querulantenwahn ein wirklich somatischer Krankheitsprozeß und nicht bloß eine bestimmte (natürlich auch anatomisch irgendwie ausgedrückte) Veranlagung zu Grunde liegt, welche bei gewissen psychischen Einflüssen in dieser abnormen — nur im übertragenen Sinne krankhaft zu nennenden — Weise reagiert.

Eine solche Einteilung je nach der schon festgestellten oder noch nicht festgestellten anatomischen Grundlage trifft nicht den wesentlichen Unterschied zwischen den verschiedenen großen Gruppen der Psychosen. Dieser Unterschied nun erscheint mir richtig wiedergegeben in der Einteilung der Neuheidelberger Schule: K. Wilmanns („Zur Abgrenzung der ‚funktionellen‘ Psychosen“, Gaupps Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1907, S. 569 u. ff., „Über Gefängnispsychosen“, Altsche Sammlung 1908, „Zur klinischen Stellung der Paranoia“, Gaupps Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1910, Heft 6, S. 204 u. ff.). Denn diese Einteilung trennt voneinander, abgesehen von den angeborenen Schwächezuständen und den traumatischen Psychosen: 1. Demenzprozesse, 2. toxische Psychosen und 3. degenerative Geistesstörungen, d. s. die



psychopathischen Konstitutionen samt ihren akuten pathologischen Reaktionen und ihren subakuten oder schleichenden Entwicklungen. (Vgl. hiezu auch Moebius, Bonhoeffers etc. Unterscheidung exogener und endogener Psychosen.)

Als Beispiel der Konstitutionen seien genannt: die Neurasthenischen, die Hysterischen, die Instabilen, die phantastisch Minderwertigen, die sanguinisch Minderwertigen, die konstitutionell Verstimmten und die konstitutionell Erregten, die Zyklothymen, die Manisch-depressiven, auch manisch-melancholisch genannt; als Beispiele pathologischer (abwegiger) akuter Reaktionen: die pathologischen Affekte, der hysterische Dämmerzustand, eine Reihe von Haftreaktionen verschiedener Art; als Entwicklungen (Steigerungen psychopathischer Konstitutionen unter gegebenen Lebensumständen, d. h. als weitere Mißentwicklung krankhafter Veranlagungen) sind aufzufassen: die Paranoia, der Querulantenwahn, gewisse Formen der Hypochondrie. Kurz, die Gruppe der degenerativen Geistesstörungen umfaßt Leistungsstörungen auf psychischem Gebiet, welche durch Steigerung, Verzerrung etc. schon im normalen psychischen Geschehen vorhandener Erscheinungen und wirksamer Momente und beim Gesunden gegebener Anlagen zustande kommen, ohne daß den Erscheinungen wirkliche und dauernde Verluste an Fähigkeiten zu Grunde lägen. Das Entscheidende liegt hier auf dem Gebiete der Veranlagung, insbesondere des Charakters (vgl. z. B. den degenerativen „Knicks im Charakter“). Schon seinerzeit definierte F. Nissl („Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen“, Gaupps Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1902, Januarheft, S. 31): „Unter Hysterie verstehen wir eine angeborene Krankheit, welche einen eigenartigen Zustand des Nervensystems bedingt, der klinisch dadurch zum Ausdruck gelangt, daß er zur Entwicklung des sogenannten hysterischen Charakters führt und sich andauernd insoferne wirksam zeigt, als jederzeit passagere körperliche Störungen und verschiedene Formen eines spezifischen Irreseins durch gefühlsstarke Vorstellungen hervorgerufen werden können.“

Da wir seither immer mehr geneigt geworden sind, ähnliche Charakterveranlagungen, wie bei der Hysterie, und auch ähnliche akute Zustandsbilder (Dämmerzustände) als pathologische Reaktionen



verschiedenen Formen der Psychopathie zuzuerkennen, empfiehlt sich vorläufig K. Birnbaums Aufstellung (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. I, Heft 22/23, 1910: „Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen“) von psychogenen Krankheitsformen ohne strengere Scheidung. (Auch ich unterschied in einem Vortrag über Hypochondrie 1906, publiziert Prager med. Wochenschrift 1908, die funktionellen Neurosen nur dahin: „Die Hysterika ist resch (forsch), der Neurastheniker ist schlapp.“) Dabei ist nach Birnbaum (wie nach vielen anderen) charakteristisch die psychogene, d. h. durch affektiv wirksame Momente bewirkte Auslösung nicht etwa bloß von Einzelerscheinungen (die kommt bei allen möglichen Krankheitszuständen vor), sondern des gesamten Zustandsbildes (Birnbaum). Jedoch decken sich die psychogenen Zustandsbilder nur mit den pathologischen Reaktionen, und da auch nicht restlos, und nur zum geringen Teil mit der ganzen, hier aufgestellten Gruppe der psychopathischen Konstitutionen und deren Krankheitsentwicklungen, denn wir haben denselben auch exquisit „endogene“ Störungen, d. h. sehr häufig rein aus der angeborenen, ja oft ererbten Veranlagung heraus sich entwickelnde Zustandsbilder angereiht, wie sie das manisch-depressive Irresein vielfach bietet.

Ich möchte daher kurz zusammenfassen: Die funktionellen Psychosen sind „konstitutionelle Psychosen“, d. h. sie sind in der Regel der Ausdruck angeborener „psychotischer Konstitutionen“ (daß letztere auch erworben werden können, darüber siehe im Weiteren).

K. Wilmanns gibt in der Einleitung seines forensischen Kollegs seit 1906 eine tabellarische Übersicht und Einteilung der Psychosen. Diese Einteilung, von Wilmanns vor allem wegen ihres didaktischen und heuristischen Wertes aufgestellt, erscheint mir gerade auf den grundlegenden Unterscheidungsmerkmalen der verschiedenen Gruppen geistiger Störungen aufgebaut. Dadurch stellt sie zugleich, wie ich glaube, den derzeitigen Stand unserer klinisch-psychiatrischen Erkenntnisse am übersichtlichsten dar.

Über meine schriftliche Bitte war Wilmanns so freundlich, mir zum Zwecke dieser Arbeit seine Tabelle brieflich zu übermitteln (31./3. 1909), wofür ich ihm an dieser Stelle herzlichst danke.



Einteilung der Psychosen nach Wilmanns.

I. Organische Erkrankungen.

1. Angeborene Defekte als Wirkungen in utero oder in früher Jugend überstandener Gehirnprozesse (lues cerebri, Encephalitiden, Meningitiden etc. und Traumen): Idiotie; Imbecillität.

2. Die genuine Epilepsie.

3. Die Dementia präcox Gruppe: Das Jugendirresein (Zustandsbilder: Hebephrenie, Katatonie, Dementia paronoides), Spätformen der Dementia praecox.

4. Die Paralyse.

5. Die Lues cerebri.

6. Die senile Demenz (Presbyophrenie, seniler Verfolgungswahn, seniler Blödsinn und senile Delirien).

7. Arteriosklerotisches Irresein und postapoplektische Zustände.

8. Andere organische Gehirnerkrankungen (Tumor cerebri, Hirnabszeß, Meningitis etc. etc.).

II. Intoxikationspsychosen.

1. Kretinismus und seine Psychosen.

2. Morphinismus, Cocainismus, Heroinismus etc.

3. Alkoholismus (alkoholische Degeneration, Paranoia alcoholica, Korsakoffsche Psychose, Delirium tremens, alcoholische Hallucinose).

III. Traumatische Psychosen.

1. Akute Psychosen (Commotio cerebri, Delirium traumaticum, Korsakoffscher Komplex nach Trauma.)

2. Chronische Psychosen (traumatischer Schwachsinn, traumatische Epilepsie).

IV. Die psychische Entartung und ihre Reaktionen.

a) 1. Die Imbecillitas (und Idiotie?) als angeborene Entwicklungshemmung (erethische und torpide Formen);

2. die Moral insanity;
3. die hysterische Degeneration;
4. die epileptoide Degeneration (und Dipsomanie);
5. die Pseudologia phantastica;
6. die sanguinische Minderwertigkeit;
7. die constitutionelle Hypomanie;
8. die constitutionelle Depression;



9. die Cyclothymie und das manisch-depressive Irresein;
10. die psychasthenischen Charaktere;
11. das Zwangsirresein;
12. andere abnorme Charaktere: Haltlose, Sonderlinge, disharmonische Persönlichkeiten.

b) Pathologische Reaktionen:

1. das Heimweh;
2. der pathologische Affekt;
3. hysterische Dämmerzustände;
4. epileptoide Dämmerzustände;
5. akute Haftpsychosen (Ganserscher Dämmerzustand, akute Hallucinose etc.

c) Die pathologischen Entwicklungen und Weiterbildungen psychopathischer Zustände:

1. der Querulantenwahn;
2. die Paranoia;
3. die Hypochondrie.

Bezüglich der Psychopathien, der Glieder seiner vierten Gruppe, betont Wilmanns, daß sie unter sich nicht scharf zu scheiden und auch nicht scharf vom Normalen zu trennen sind. Die Einteilung in moral insanity, sanguinisch Minderwertige etc. etc. ist nach ihm keine Scheidung in Krankheitsbilder, sondern lediglich in Typen, und zwar in die am meisten sich uns aufdrängenden Typen. Auch die Scheidung in psychopathische Böden, Reaktionen und Entwicklungen läßt sich nicht scharf durchführen. Die Cyclothymie wird unter den psychopathischen Veranlagungen angeführt, da sie wie die Neurasthenie oft die individuelle Eigenart des Kranken ist, und bedeutet doch öfters nur eine Reaktion. Die Frage, ob krankhafte Veranlagung als solche oder Reaktion, gilt auch vom manisch-depressiven Irresein. Die Cyclothymie ist oft der Boden auf dem es sich entwickelt, oft aber das Vorläuferstadium oder das Nachstadium des manisch-depressiven Irreseins, oft wechseln cyclothyme und manisch-depressive Attacken miteinander ab. Im manisch-depressiven Irresein begreifen wir vielleicht einmal Reaktionen und dann wieder eine echte endogene Erkrankung. Die Hypochondrie rechnet Wilmanns zu den Entwicklungen, betont aber, daß sie oft nur eine Reaktion ist, gerade so wie die Paranoia es sein kann."

Wie erwähnt, halte ich mich für berechtigt, Wilmans Darstellung hier wiederzugeben weil sie das Fundament eines Haupt-



teiles meiner nun folgenden Feststellungen bildet. Mein Ausgangspunkt nämlich ist die der obigen Einteilung zugrundeliegende und grundlegende Unterscheidung der organischen Demenzen, d. h. der Prozesse einerseits, von den funktionellen Psychosen und den Psychopathien, d. h. von den Konstitutionen und deren Reaktionen und Entwicklungen andererseits. Ebenso wichtig ist die wenigstens prinzipielle Trennung von Boden-(Konstitution)-, Reaktionen und Entwicklungen von einander nach Wilmanns. Diese Trennung enthält, trotzdem sie sich natürlich nicht für jeden Einzelfall scharf durchführen läßt, einen höchst bedeutsamen Fortschritt im Verständnisse der funktionellen Psychosen.

Es ist nun schon seit langem aufgefallen, daß die Dementia praecox unter dem Bilde „funktioneller Psychosen“ verlaufen kann, daß sie einmal mit neurasthenisch-hypochondrischen, das anderemal mit hysterieähnlichen Bildern oder mit einem melancholischen oder manischen Zustandsbilde einsetzt oder nicht allzu selten nach dem Schema der Vesania typica generalis der Alten verläuft: durch „Melancholie, Manie“ (vgl. auch das „Stadium patheticum“ der „Amentia“) und weiter durch „Paranoia“, „Stupor“, „Verwirrtheit“ (gelegentlich als Erschöpfungsfolgen nach der Manie aufgefaßt) fortschreitend zur Verblödung. Diesen Fällen steht eine ziemliche Anzahl von Fällen gegenüber, in denen sich, einfach schleichend, ohne weitere psychotische Bilder Verödung, Verstumpfung und Versumpfung des geistigen Lebens entwickelt.

Dieser Unterschied verschwindet auch nicht, wenn man beachtet, daß ein Teil funktioneller Erscheinungen durch die Demenz, durch ein gewisses Insuffizienzgefühl oder durch motorisch begründete Unruhe oder durch reine Motilitätsstörungen etc. vorgetäuscht werden kann, wie z. B. hysterische Erscheinungen durch die Faxen und Einfälle einer Dementia praecox ebenso vorgetäuscht werden können wie etwa durch eine Manie.

Nach Abzug dieser vorgetäuschten funktionellen Erscheinungen und auch nach Abzug der gelegentlich der Aufstellung der Schizophrenie besonders betonten und mit Recht auf schwerste zerebrale Schädigungen (Krankheitsschübe etc.) zurückgeführten epileptiformen Anfälle, Jaktationen und schweren Benommenheitszustände etc. bleibt doch noch mancherlei übrig: eben ein großer Teil von hypochondrischen, hysterischen, melancholischen, manischen, auch zirku-



lären Erscheinungen, welche weder durch die Demenz noch auch etwa durch Motilitätsstörungen erklärlich sind und nicht selten recht gut geschlossene Zustandsbilder ergeben.

Die Auffassung nun, welche die Züricher Schule vertritt, nämlich die gemeinsame Erklärung sowohl der Einzelerscheinungen der Dementia praecox als der Krankheitsentstehung überhaupt, durch Komplexe und durch deren Symbole (durch die Symbolisierung der Komplexe im Verhalten, in den Wahnideen der Kranken) geht gleich aufs Ganze.

Aussteht aber meines Wissens noch eine speziellere und doch in anderer Richtung wieder weitaus allgemeinere und jedenfalls hier in Betracht kommende Fragestellung, welche die Beobachtung ausdrücklich formuliert: daß ganz allgemein den Demenzprozessen ohne Unterschied der Art derselben beigesellt sein können in sich geschlossene funktionell-psychotische Bilder, und daß (wie ich oben betonte) diese (sei es im Beginn oder im Verlaufe des Dementwerdens auftretenden) „funktionellen“ Erscheinungen eine gewisse Geschlossenheit und Selbständigkeit besitzen können, gleich den verschiedenartigen „konstitutionellen Psychosen auf Grund angeborener Anlage“, deren Abbild sie darstellen. (Begleitpsychosen der Demenzprozesse.)

F. Nissl („Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen“, Gaupps Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1902, Januarheft) führt in Begründung seiner Gegnerschaft gegen die psychologischen Deutungsversuche rein aus der Symptomatologie der funktionellen Psychosen S. 10 aus: „Gehen wir vielmehr der Sache auf den Grund, so sind alle derartigen Versuche nichts weiter als die Darlegung derjenigen Reflexionen, die wir uns über unsere eigenen Zustände machen, nachdem wir uns möglichst in den Zustand des Kranken hineinversetzt haben, den wir psychologisch zu erklären beabsichtigen,“ und S. 11: „daß unsere sogenannten psychologischen Erklärungen lediglich Vorstellungen sind, die wir uns über unseren eigenen Zustand bilden, den wir haben würden, wenn nicht der Kranke, dessen Zustand wir erklären wollen, sondern wir selbst genau die gleichen Halluzinationen und Wahnideen hätten, wenn wir genau ebenso negativistisch und stuporös wären etc.“

Im weiteren deckt Nissl eine verblüffende Inkonsequenz der



von ihm bekämpften Anschauungsweise auf S. 12: „Obschon der Paralytiker anscheinend die gleichen Bilder darbieten kann, wie wir sie bei der Hysterie, dem manisch-depressiven Irresein oder bei der Verrücktheit etc. beobachten und obschon alle Erscheinungen auch beim Paralytiker unter Umständen ohne Spuren zu hinterlassen verschwinden können, ist mir nichts von psychologischen Erklärungsversuchen bekannt; hier nimmt man das, worüber man sich bei andern Krankheiten den Kopf zerbricht, als etwas Selbstverständliches, Notwendiges hin, das in der Natur des paralytischen Prozesses begründet ist, während man bei der Hysterie, bei der Melancholie und Manie etc. glaubt, den Prozeß psychologisch erfassen und verstehen zu sollen. Die Erklärung liegt auf der Hand. Dort hat man es mit den Äußerungen eines groben anatomischen Vorganges zu tun; hier jedoch vollzieht sich der Krankheitsvorgang nicht auf Grund eines anatomisch veränderten, sondern eines *anatomisch intakten*, nur funktionell gestörten Organs. Nun begreift man sehr wohl den Psychiater, nach dessen Vorstellung sich z. B. eine Melancholie auf demselben Boden entwickelt, wie z. B. seine eigenen in der Breite des Physiologischen liegenden traurigen Affekte, d. h. der psychische Mechanismus ist hier wie dort der gleiche; es ist der psychische Mechanismus des anatomisch *nicht veränderten* Gehirns.“

Nissl verwendet also dieses von ihm klargelegte widersprechende Verhalten als Protest gegen die unbeschränkte psychologische Deutung funktionell-psychotischer Symptome.

Der Vorwurf der Inkonsequenz an die Adresse der psychologischen Symptomatologen bleibt aber auch dann aufrecht, wenn man mit *Moebius*, *Wilmanns* und *Bumke* in allen funktionellen Psychosen erblickt (ich folge hier ungefähr der Formulierung Bumkes „Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins“, Gaupps Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1909, erstes Juniheft) „nur Spielarten der ererbten nervösen Entartung, denen allen die Beziehung zur normalen Psychologie gemeinsam ist“. Nach dieser Auffassung, welche ich teile, „besitzt der Gesunde für alle diese Dinge (für die Stimmungsschwankungen der Manisch-depressiven, für die Periodizität und Zirkularität, für die Hemmung und Erregung, für die Suggestibilität und für die hypochondrischen Neigungen der Hysterischen; für die Kampfeslust des Querulanten etc.) Analoga in seinem eigenen Bewußtsein und kann nur deshalb

diese Dinge — je nach seiner persönlichen Anlage, der eine mehr diesen, der andere mehr jenen Zug — verstehen und nachempfinden.“ Nach dieser Anschauung sind die funktionellen Psychosen, darunter auch das manisch-depressive Irresein, der Querulantenwahn, gewisse Fälle von „Paranoia“ Ausdruck von — „durch die Entartung in ungleichmäßiger Weise gesteigerten und in krankhaft verzerrter Weise zur Entwicklung gebrachten Eigenschaften des Gesunden“. Zum Teil auch deswegen habe ich oben im Anschluß an die Auffassung dieser Autoren die funktionellen Psychosen als „konstitutionelle“ bezeichnet.

Es ist nun unleugbar, daß bisher auch bei einer solchen Auffassung einander ganz ähnliche funktionelle Bilder von ganz verschiedenen Standpunkten aus angesehen und beurteilt wurden; eben je nachdem sie spontan (konstitutionell) auftreten oder sich bei einem Paralytiker finden.

Nissl liegt es bei der damals vertretenen Auffassung natürlich ferne, die „hysteriformen“, die melancholischen oder manischen Erscheinungen des Paralytikers mit den „hysterischen“ Erscheinungen eines echten Hysterikers, respektive mit einer Melancholie oder Manie des manisch-depressiven Irreseins gleichzustellen oder auch nur näher vergleichbar zu halten.

Ein konsequentes Verhalten in dieser Frage ist in der Tat nur möglich, wenn man entweder

1. wie Nissl in seiner damaligen Stellungnahme das Recht psychologischer Erklärung auch bei wirklich funktionellen Psychosen für zweifelhaft hält oder

2. (was auch den Ausführungen Nissls entspricht) die funktionellen Symptome bei den organischen Erkrankungen für vorgetäuscht, für ganz anderer Herkunft hält, als bei den rein funktionellen Psychosen (vgl. die Gegenüberstelluug Nissls „hysteriform“ und „hysterisch“).

Daß dergleichen Vortäuschungen funktioneller, z. B. hysterischer Symptome durch eine Demenz oder durch eine Manie, neurasthenischer durch eine Melancholie etc. recht häufig vorkommen, ist oben ausdrücklich zugestanden. (Hält man aber an der im Obigen dargelegten Gleichstellung der verschiedenen funktionellen Psychosen — als auf dem gleichen Boden der Psychopathie, der Entartung erstanden — fest, hält man sie für gleichwertige Ausdrucksformen einer psychischen Schiefentwicklung, so geht



daraus auch die Möglichkeit einer wirklichen Mischung mehrerer Ausdrucksformen der Psychopathie, mehrerer Konstitutionen zu einem einzigen Zustandsbilde hervor, wie sie Moebius, Wilmans, Bumke erwähnen. Es müssen also z. B. die „nervösen Erscheinungen“ im Verlaufe durchaus nicht immer einfach Ausdruck des manisch-depressiven Irreseins oder von dessen Mischformen sein, sie können gelegentlich einer wirklichen Mischung der zu supponierenden hysterischen und manisch-depressiven Konstitution entspringen.)

3. oder man vermeidet endlich die Inkonsequenz, wenn man (wie ich geneigt bin, s. u.) auch bei den Demenzprozessen die funktionellen Symptome (natürlich nicht alle), besonders aber wenn sie zu geschlossenen Zustandsbildern zusammentreten, als Folge einer beigesellten „wirklichen funktionellen Psychose“ auffaßt. Das setzt aber voraus, daß eine psychopathische — allgemein ausgedrückt — eine psychotische, darunter auch eine manisch-depressive, zirkuläre etc. Konstitution erworben werden kann, d. h. daß dergleichen auftreten kann, ohne daß eine besondere Veranlagung hierfür angeboren sein muß. Das scheint nur paradox, ist es aber nicht, da dergleichen „Erwerbungen“ vorkommen, u. zw. auch außerhalb der Demenzprozesse. So werden „erworben“ manisch-depressive Zustandsbilder bei Chorea und Basedow, auf eine erworbene Charakterveränderung bei Alkoholisten (auch ohne Demenz) gehen zurück die hysterischen Zustandsbilder, das „psychische“ Alkoholintolerantwerden, vielleicht auch der Eifersuchtswahn, welcher dem klimakterischen der Frauen sehr ähnelt, und wohl auch die im Renommieren, in den armdicken Lügen am Biertisch ausgesprochene phantastische Minderwertigkeit. Durch die Annahme: eine Charakterveränderung, eine psychopathische Konstitution könne erworben werden, während ein Demenzprozeß abläuft, droht noch kein Rückfall in die Lehre von den kombinierten Psychosen. Das wird eben vermieden, wenn man die verschiedenen nebeneinander laufenden Symptome nach ihrer verschiedenen Bedeutung würdigt und die Zeichen des grundlegenden Prozesses über die beigesellten Krankheitszüge stellt.

Ein Verständnis für die einschlägigen Momente und dadurch die Entscheidung scheint mir angebahnt, wenn wir in syntoptischer Betrachtung folgendes erwägen: Das Charakteristische an den Demenzprozessen z. B. an der progressiven Paralyse und der senilen Demenz,



ist eine fast in allen Symptomen durchschimmernde Einbuße an intellektuellen und gemütlichen Fähigkeiten; (daß diese Einbuße bei den verschiedenen Demenzprozessen durch den Ausfall jeweils anderer psychischer Leistungen zustande kommen dürfte, ist schon oben erwähnt). Die Demenzsymptome sind also die wesentlichen und charakteristischen Erscheinungen der hierher gehörigen Prozesse und sie bestehen als die alleinigen Krankheitserscheinungen bei den sogenannten einfach dementen Formen. Vgl. hierzu A. Alzheimer („Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie,“ Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 22./III. 1910, Bd. 1, Heft 1, S. 15): „Es erscheinen denn auch für alle Krankheitsprozesse, die zur Verblödung führen, die endlichen Ausfälle kennzeichnender als die Begleiterscheinungen, welche akuteren Stadien angehören.“ (Vgl. auch unten Hoches Ausführungen.)

Neben der Einbuße an psychischen Fähigkeiten können sich aber bei allen Demenzprozessen die oben angeführten funktionell-psychotischen Zustandsbilder, also fast alle sogenannten funktionellen Psychosen entwickeln. Auch hier sind nicht jene „vorgetäuschten“ funktionellen Symptome gemeint, welche eigentlich ein Produkt, ein Ausdruck der Demenz sind (wie etwa ein gewisser Egozentrismus durch Verlust der Sachlichkeit und der höheren, der allgemeinen Interessen und ein gewisses Insuffizienzgefühl, welche zusammen ein der Hypochondrie ähnliches Bild ergeben können; oder eine Euphorie aus Urteilslosigkeit und demente Einfälle, welche manische Züge vortäuschen können; oder demente Beeinträchtigungsideen aus Geistesschwäche entspringend und ähnlich durch Urteilsschwäche und durch Egozentrismus (durch den engen Horizont) begründet wie die Beeinträchtigungsideen von Haus aus Imbeziller).

Anders steht es eben mit der Herkunft der Hypomanien mit Ideenflucht, der Melancholien (auch eine solche mit Hemmung, Selbstanklagen, Besorgnissen für die Zukunft etc. habe ich im Verlaufe einer Taboparalyse auftreten und in einigen Monaten wieder restlos heilen sehen, s. u.), weiter mit der Herkunft der hysterieähnlichen Zustandsbilder mit und ohne Bewußtseinstrübung und mit den seltenen echten Neurasthenien im Beginn von Demenzprozessen.

Diese psychotischen Zustandsbilder bei Demenzprozessen unterscheiden sich von den wirklichen funktionellen Psychosen, abgesehen von der Ätiologie — z. B. dem Mangel „psychogener“ Herkunft —,





eben nur durch das Durchschimmern der begleitenden Demenz, durch welche sich der jeweils vorliegende Demenzprozeß verrät. Die durchschimmernde Demenz ist es, welche nicht nur die Unterscheidungsmöglichkeit von einer „reinen“ Melancholie, Manie, Hysterie etc., sondern auch z. B. zwischen einer Manie im Beginn einer senilen Demenz und einer paralytischen Manie etc. bietet. Die letzterwähnten „funktionellen“ geschlossenen Zustandsbilder nun erklären sich nicht einfach durch die gleichzeitig festzustellende Demenz, wenn sie auch von ihr gefärbt werden, sondern sie stellen Begleitneurosen oder Begleitpsychosen des vorliegenden Demenzprozesses dar.

Ich konnte in einem Vortrage im Marienbader Ärzteverein 1906 „über Hypochondrie und ihre Wurzeln etc.“ (Prager mediz. Wochenschrift 1908, Nr. 51) zeigen: Somatische Krankheiten, besonders organische Krankheiten des Nervensystems, können eine vorher nicht nachweisbare neuropathische und psychopathische Konstitution liefern, erzeugen; (so entwickelt sich z. B. während der Sklerosis multiplex recht häufig ein hysterischer Charakter, ebenso gelegentlich bei der Epilepsie, beim Cysticercus cerebri etc.) Weiter: das psychische Krankheitsprodukt kann verschieden sein, je nachdem, was für eine Art von somatischem Krankheitsprozeß zu Grunde liegt. Z. B. bei Influenza, bei Tabes, bei zerebraler Arteriosklerose meist ein psychisches Zustandsbild depressiver Natur, bei Sklerosis multiplex ein hysterisch-euphorisches Verhalten, wie auch die Demenz der Sklerosis multiplex euphorisch gefärbt ist etc.

Ich habe daher damals die Psychoneurosen eingeteilt in

A. Pseudoneurosen: solche, welche vorgetäuscht werden durch andere psychische Krankheitsbilder, besonders durch die Demenzprozesse; und in

B. echte Neurosen. Letztere wieder in

a) Begleitneurosen bei körperlicher Erkrankung, besonders bei organischer Erkrankung des Zentralnervensystems (auch bei Demenzprozessen, zu welchen ich auch die Dementia praecox, die Epilepsie rechnete). Dabei habe ich auch die seltenen heilbaren funktionellen Begleitpsychosen solcher Demenzprozesse erwähnt. Und

b) in Psychogenien: diese aufgefaßt als entstanden auf dem Boden einer krankhaften Veranlagung; sei es 1. durch einfache Weiterentwicklung des angeborenen und sich öfters schon in früher



Jugend verratenden psychopathischen Charakters (konstitutionelle Neurosen), 2. sei es durch Einwirkung seelischer Erschütterungen und Schädigungen auf bestimmte Charaktere — psychotraumatische Neurosen (dabei blieb es offen, ob hinreichend starke psychische Schädigungen auch ohne krankhafte Veranlagung zu Neurosen führen können, wofür mir jetzt gewisse Erwartungsneurosen, Schreckpsychosen und traumatische Hysterien etc. zu sprechen scheinen).

In einem nichtpubliziertem Vortrage (in der medizinisch-biologischen Sektion des „Lotos" in Prag 9. März 1909) „über Psychosen im allgemeinen: Demenzprozesse, toxische Prozesse, angeborene und erworbene psychopathische Konstitutionen und deren Beziehungen zueinander", habe ich diese Anschauung dahin erweitert:

1. Im Verlaufe der verschiedenen Demenzprozesse können sich dem Dementwerden „Begleitpsychosen" beigesellen. Diese werden nicht durch die Erscheinungen der Demenz konstituiert und sind durch die Demenz nicht erklärbar; sie gehören sozusagen nur nebenbei zur Krankheit, während die psychische Deminutio, die intellektuelle und affektive Einbuße das Wesentliche der Krankheit zur Anschauung bringt.

Sonach bestünde z. B. das sogenannte klassische Bild der Paralyse aus zwei nebeneinanderherlaufenden, ursprünglich voneinander unabhängigen Bestandteilen: nämlich aus dem Vorgange des Dementwerdens (überwiegend charakterisiert durch den fortschreitenden Verlust des syntoptischen Denkens, d. i. Verlust der Kombinationsfähigkeit, der Reflexionstätigkeit etc.) und aus einer begleitenden Psychose manischer Form, nicht selten manisch-depressiver, gelegentlich zirkulärer Natur. (Natürlich verwechsle ich dieses manische Bild der Paralytiker mit gehobener Stimmung, Tätigkeitsdrang, gelegentlich sogar gesteigerter Leistungsfähigkeit, Ideenflucht etc. nicht mit einem euphorisch zufriedenen Vegetieren aus Demenz.) Dabei kann in seltenen Fällen die Begleitpsychose eintreten, bevor sich die Demenz anspinnt, so daß die „Begleitpsychose" vorläufig das einzige psychische Krankheitszeichen darstellt, während nur die körperlichen Zeichen den deletären Prozeß verraten. Daß in der Tat von der Demenz unabhängige funktionelle Psychosen im Verlaufe von Demenzprozessen vorkommen können, zeigt mir der folgende schon oben angezogene Fall:

Im Verlaufe einer schon vorher sichergestellten recht chronisch



verlaufenden Taboparalyse entstand im Anschluß an ein psychisches Trauma eine Melancholia simplex mit allen Zeichen derselben; nach etwa 2—3 monatlichem Verlaufe wurde diese Diagnose durch eine restlose Heilung mit Krankheitseinsicht bestätigt und der Status quo antea wiederhergestellt. Der Zustand blieb noch einige Jahre stationär und führte dann unter Fortschreiten der paralytischen Erscheinungen zum Tode.

Beide Bestandteile des Krankheitsbildes der klassischen Paralyse sind natürlich Folgen der fortschreitenden Hirnerkrankung. Aus dem Studium derselben, besonders aus dem histologischen Bilde, sind aber die Ausfallserscheinungen unserem Verständnis weitaus näher gerückt als das psychotische (manische) Zustandsbild.

Warum der destruierende Hirnprozeß überhaupt außer der Demenz noch funktionell-psychotische Erscheinungen macht und warum gerade in dem einen Falle und im andern nicht, kann nicht etwa rein durch eine in gesunden Tagen schon vorhandene, aber latent gebliebene psychopathische Konstitution (manisch-depressiver oder hysterischer oder neurasthenischer Natur) erklärt werden, obzwar dergleichen natürlich mit eine Rolle spielen könnte.

Dagegen nämlich, daß die individuelle „Disposition" entscheidend sei, spricht schon die oben festgestellte Bevorzugung gewisser psychotischer Erscheinungen durch bestimmte Organ- und Allgemeinerkrankungen: Influenza — depressive Krankheitsbilder (gelegentlich mit deutlicher Apathie und Hemmung auch nach Ablauf des Fiebers); Tabes — Depression, eventuell mit Reizbarkeit oder paranoischen Erscheinungen; zerebrale Arteriosklerose — melancholische Depression gelegentlich von mehrjähriger Dauer mit Ausgang in Heilung oder neurasthenisch-hypochondrische oder neurasthenische reizbare Verstimmung; multiple Sklerose — hysterischer Charakter, euphorische Stimmung; Cysticercus cerebri — Hysterie; chronischer Alkoholismus — Entwicklung einer hysterischen Charakterveränderung, eventuell Entwicklung von phantastischer Minderwertigkeit oder von Eifersuchtswahn; Tuberkulose — Euphorie.

Die Demenzprozesse können sonach — eben als Grundlage der Begleitpsychosen — sich „psychotische Konstitutionen" schaffen, und zwar sowohl im engeren Sinne psychopathische, d. i. neuropathische (neurasthenische, hysterische), als auch manisch-depressive Konstitutionen. Daß wirkliche Konstitutionen und nicht etwa nur verwandte „Symptome" entstehen, wird klar, wenn man beachtet, daß auch sonst ohne das Be-



stehen von Demenz neuropathische Konstitutionen und manisch-depressive Konstitutionen bei körperlichen Störungen entstehen können (wie wir eben sahen): beim Alkoholismus chronicus auch ohne Demenz ein hysterischer Charakter; beim Basedow, bei Chorea manisch-depressive Zustandsbilder von gelegentlich auch intermittierendem Verlauf; bei genuiner Epilepsie in dem einen Fall Ausbildung eines hysterischen Charakters, im andern Falle deutliche manisch-depressive Stimmungsschwankungen manchmal von längerer Dauer.

Immerhin hat diese meine Supposition „von der Erwerbung verschiedener psychotischer Konstitutionen“ als Ursache der Begleitpsychosen viel Mißliches; insbesondere weil sie noch eine Konsequenz enthält: Im Verlaufe des Dementwerdens müßten darnach nämlich bei sehr vielen Demenzprozessen mehrere psychotische Konstitutionen erworben werden und einander ablösen. Zwar reduzieren sich alle funktionell-psychotischen Zustandsbilder (angeboren und erworben) bei sorgfältiger Rubrizierung der Erscheinungen auf 2 Grundtypen:

1. auf einen neuropathischen *a)* neurasthenisch-hypochondrisch; gelegentlich paranoisch (hier mit allgemeinem diffusen Beziehungswahn aus dem Gefühl erhöhter Importanz der Eindrücke (aus dem Bedeutsamkeitsgefühle) und dem Gefühle unbestimmter Unruhe, Erwartung, Spannung, unbestimmter Angst oder dem Gefühle drohenden Unheils heraus);

b) hysterisch: akute Dämmerzustände etc. und chronische Charakteranomalien; gelegentlich „überwertigparanoisch“ mit einseitig im Sinne eines dirigierenden Affektes sich bewegendem Beziehungswahn, z. B. der typische Querulantenwahn aus vermeintlich oder wirklich erlittener Rechtskränkung, oder der hysterische und der klimakterische Eifersuchtswahn, gewisse erotomanische Paranoien (der Gouvernantenwahnsinn Ziehens u. a. m.); und

2. auf einen manisch-depressiven Grundtyp, zu welcher Gruppe auch gewisse paranoische Zustandsbilder gehören dürften, ebenso wie manche ratlose (akut amente Bilder etc.). Dabei sei ausdrücklich bezüglich der Melancholie und Manie nicht nur auf die Verlaufszusammengehörigkeit beider, sondern auch auf ihre Mischzustände hingewiesen.

Auch bei ein und demselben Fall, und zwar auch bei einem solchen, welcher nicht zur Demenz geführt hat, können nun



wirklich beide Grundtypen hintereinander und eventuell einander wiederholt ablösend aufgezeigt werden, so bei gewissen Psychopathen, bei Fällen von klimakterischer Psychose, bei manchen zerebralen Arteriosklerosen und Epileptikern ohne Ausgang in Demenz, und zwar auch dann, wenn man, bevor man eine Mischung der 2 Grundtypen diagnostiziert, die Möglichkeit einer etwaigen Vortäuschung der Erscheinungen des einen Typs durch den anderen genau berücksichtigt, z. B. daß neurasthenische Insuffizienz durch eine Melancholie mit subjektiver Hemmung, daß psychasthenische Zustände mit Depersonalisation, mit Verlust des Aktivitätsgefühles durch Melancholie mit subjektiver Hemmung und Anaesthesia psychica, daß Zwangszustände durch Melancholie (mündlich von Heilbronner und eigene Beobachtung), daß „neurasthenische" Reizbarkeit, „hysterisches" Gebaren, „hysterische" Einfälle, „impulsives Irresein" durch eine Manie, daß dies alles und noch mehr durch Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins vorgetäuscht werden können.

Seit diesem meinem Vortrage ist nun in Gaupps Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1910, Heft 6, 2. Märzheft, Hoches Vortrag vom 6. November 1909 „Die Melancholiefrage" erschienen. Wegen der nahen Beziehungen zum Thema und wegen der großen prinzipiellen Wichtigkeit der Fragestellung Hoches sei das Einschlägige hier ausführlicher eingeschaltet.

Bei Hoche findet sich eine Auffassung, welche, wenn sie sich bestätigt, geeignet wäre, die mißliche Annahme von der Erwerbung psychotischer Konstitutionen — besonders mehrerer hintereinander — überflüssig zu machen. Ja, vielleicht böte sie zugleich die Möglichkeit zu verstehen: die psychotraumatische Entstehung von Neurosen und Psychosen durch seelische Erschütterungen und Schädigungen bei Menschen, an welchen vorher eine krankhafte Veranlagung in keiner Weise kenntlich war, weiter das Auftreten von Begleitneurosen und Begleitpsychosen bei Demenzprozessen und gar bei anders körperlich Kranken, welche vorher psychisch ebenfalls in keiner Weise auffällig waren. Kurz, es ergäbe sich die Möglichkeit, die Frage nach dem Wesen der „psychopathischen Disposition" radikal zu lösen.

Hoches Lehre hat es nicht nötig, für das Auftreten von echten funktionellen Psychosen auf dem Boden der Entartung eine angeborene — und doch in nicht allzu seltenen Fällen durch Jahre nicht hervorgetretene — krankhafte Veranlagung, und zwar eine solche bestimmter Art anzunehmen. Sie hat es nicht nötig, wie ich für die Erzeugung meiner Begleitneurosen und Begleitpsychosen bei körperlicher Krankheit und bei Demenzprozessen die Erwerbung eines bestimmten Typs psychopathischer Konstitution oder gar mehrerer Typen hintereinander bei einem Falle zu supponieren.



Diese Vereinfachung wird dadurch erreicht, daß Hoche die beobachteten Erscheinungen von einem besonderen Gesichtspunkte aus ansieht und gruppiert. S. 200 führt er aus: „Das klinische Gebiet, dem diese grundsätzlichen Zweifel an der Existenz von geschlossenen Krankheitseinheiten gelten, würde, wenn es genauer umgrenzt werden soll, alle der Erfahrung nach und im Prinzip heilbaren, d. h. einen günstigen Ausgang erreichenden Seelenstörungen umfassen, die sich aus den Symptomen der Stimmungsanomalien, der Wahnideen, aus Zuständen von Erregung, Hemmung usw. zusammensetzen, soweit dieselben nicht nachweislich oder wahrscheinlich organisch bedingt sind.“

An Stelle der gebräuchlichen Krankheitseinheiten stellt Hoche den einzelnen Elementarsymptomen, den Einheiten erster Ordnung, seine „Einheiten zweiter Ordnung“ gegenüber: „Diese Einheiten zweiter Ordnung sind „Symptomenverkuppelungen“, die wir schon lange kennen (S. 200) und ohne damit Krankheitsbilder und Diagnosen bezeichnen zu wollen, in adjektivistischer Form verwenden.“ So z. B. bedeutet „hypochondrisch“ ein objektiv unbegründetes Krankheitsgefühl, die Neigung zu wahnhafter Auffassung der Vorgänge des eigenen Körpers und depressive Stimmung; weitere Symptomenverkuppelungen nennen wir manisch, delirant, paranoisch, katatonisch, melancholisch“.

Das Grundlegende seiner Lehren führt Hoche S. 202 u. 203 an:

„Gewisse dieser Syndrome liegen im normalen Seelenleben vorgebildet, parat, wie z. B. das, was wir als melancholisch, manisch, paranoisch bezeichnen. Möglicherweise besteht das Wesen der psychopathischen Belastung in einem besonders leichten Eintreten von solchen präformierten, durch ihre Stärke pathologisch werdenden Syndromen. Alle mit Defekt einhergehenden Seelenstörungen wie die Paralyse, die senile Demenz, die Dementia praecox sind im Stande, episodisch wechselnd Syndrome der verschiedensten Art in die Erscheinung treten zu lassen. Bei den sogenannten funktionellen Psychosen beherrschen sie als wesentlicher Bestandteil das Krankheitsbild dauernd aber ausgleichbar.“

Hiezu noch S. 199: „Gerade die mit Defekt ausgehenden Zustände, speziell die Fälle von Dementia paralytica, Dementia senilis und Dementia praecox (letztere, soweit sie den Namen „Demenz“ wirklich verdienen), zeigen, daß sie in besonderem Maße die Neigung haben, symptomatologisch in allen Farben zu schillern. Alle oder wenigstens fast alle sonst selbständig vorkommenden Krankheitszustände mit Stimmungsanomalien, Sinnestäuschungen usw. treten bei diesen chronischen organischen Hirnkrankheiten auf. Der groben anatomischen Veränderung entspricht im Groben die immer wiederkehrende Reihe derjenigen klinischen Erscheinungen, die das Krankheitsbild als roter Faden durchziehen, nämlich der fortschreitende Verfall der psychischen Persönlichkeit, während der anatomische Prozeß im übrigen von den verschiedensten Symptomen und Symptomkombinationen begleitet wird..... Speziell habe ich dabei

den Gesichtspunkt, daß möglicherweise Erkrankungen derselben Systeme von Fasern oder Zellen je nach der Art der Prozesse die Grundlage der verschiedenartigsten psychischen abnormen Äußerungsformen sein können."

„In ähnlicher Weise könnte man die klinischen Erfahrungen aus dem Gebiete der toxischen Psychosen, etwa der Alkoholpsychosen, als ein Argument gegen die Wahrscheinlichkeit der Existenz reiner klinischer Krankheitsbilder verwerten wollen, da gerade sie bei im übrigen gleicher Schädlichkeit den ungeheuren Einfluß der individuellen zerebralen Beschaffenheit demonstrieren." (S. 199, S. 200.)

Gehen wir näher auf Hoches Lehre ein:

Oben habe ich unter Zugrundelegung der Anschauung von Moebius, Wilmans, Bumke angenommen, daß schon im Boden, in den Charakterveranlagungen, aus welchen die funktionellen Psychosen erwachsen, die krankhafte Verzerrung gegeben ist und daß diese krankhafte Verzerrung verschiedener Natur ist, nach verschiedener Richtung gehen kann, eben in der Hauptrichtung jeweils mit den Grundzügen der später daraus erwachsenden Art von Psychose übereinstimmend. Ich habe noch hinzugefügt, daß es aller Wahrscheinlichkeit nach zwei Grundtypen psychotischer Konstitution geben dürfte, nämlich die neuropathische und die manisch-depressive. Diese Anschauung gipfelt also in der Annahme von verschiedengerichteten Schiefentwicklungen normaler Charakterelemente als Grundlage späterer, der betreffenden Schiefentwicklung gleichgerichteter „konstitutioneller Psychosen", wobei die betreffende Schiefentwicklung schon vor Eintritt der adäquaten Psychose besteht.

Hoche dagegen statuiert präformierte, schon im Normalen (also auch im Nichtpsychopathen) vorbereitet parat liegende Symptomenverkuppelungen und ist geneigt, das Wesen der psychopathischen Belastung einfach in der abnormen Erleichterung und der besonderen Stärke des Hervortretens dieser normalen psychischen Erscheinungsgruppen zu erblicken.

Hoches Auffassung hat viel für sich, vor allem die Einfachheit und Einheitlichkeit. Auch für die hier wiedergegebenen Überlegungen hätte sie überdies noch große Vorzüge: Es braucht eben dann für das Auftreten von funktionellen Begleitpsychosen der Demenzprozesse nicht erst die Erwerbung einer oder gar verschiedener psychotischer Konstitutionen substituiert zu werden, wenn die Symptomverkuppelungen schon im Normalen präformiert bereit liegen. Auch ist es dann gar nicht verwunderlich, daß mehrere davon vorübergehend oder auch abwechselnd in Erscheinung treten können, während das Dementwerden seiner Wege weitergeht.

Dann bliebe nur noch für die Demenzprozesse dort, wo eine psychopathische Belastung nicht vorliegt, das Auftreten von Hoches



wesentlichem Zeichen für angeborene Psychopathie, d. i. das erleichterte und besonders starke Hervortreten dieser Symptomverkuppelungen aus den Grenzen des Normalen — zu erklären.

Dafür böte nun eine Erscheinung die Handhabe, welche die von Haus aus Abnormen, die Psychopathen, mit fast allen körperlichen Krankheitsprozessen gemeinsam haben. Es ist das ein Mindermaß an psychischer Rüstigkeit und Leistungsfähigkeit, eine allgemeine Herabstimmung, eine Asthenie, welche sehr häufig auch mit dem subjektiven Gefühle des Erleidens verknüpft ist. Die verminderte psychische Rüstigkeit wäre darnach jenes Moment, welche bei den Minderwertigen, den Psychopathen, als angeborene Eigenschaft das Hervortreten der Symptomverkuppelungen erleichtert und da diese Verminderung der psychischen Rüstigkeit auch bei körperlichen Krankheiten und bei Demenzprozessen sekundär, also erworben eintreten kann, wäre die Entstehung der gleichen Zustandsbilder durch das Hervortreten der im Normalen präformierten Symptomengruppen so gut wie selbstverständlich. Schwierigkeiten bei der Einreihung ergäben höchstens die manischen Zustandsbilder, welche gewiß nicht den Anschein des Asthenischen machen, ja gelegentlich direkt als „sthenisch“ den anderen gegenübergestellt wurden. Dennoch halte ich es nicht für ausgeschlossen, daß auch bei diesen Zustandsbildern die Grundzüge sich als asthenischer Natur erweisen lassen, wie etwa auch die Gehobenheit, der Tatendrang, die Anregbarkeit, die Einfälle und Scherze des Alkoholrausches als eine Leistungs*herabsetzung* erwiesen wurden.

Der hier angedeutete Ausbau der Lehre *Hoches von den präformierten Syndromen* unter Heranziehung einer allgemeinen Herabstimmung, der Herabsetzung der psychischen Rüstigkeit, der Asthenie, als Grundlage der verschiedenen psychotischen Bilder, verspräche eine einheitliche Auffassung aller psychotischen Züge, welche nicht direkte Ausfallserscheinungen sind.

So bestechend das alles sich präsentiert, erheben sich dagegen doch zurzeit wenigstens die allergewichtigsten Bedenken. Auf welchem Wege nämlich eine etwaige Herabsetzung der psychischen Rüstigkeit, eine Herabstimmung und Asthenie zustandekommen sollen, ist natürlich ebenso dunkel, wie die Grundlage einer angeborenen und die etwaigen direkten Ursachen des Eintretens einer „erworbenen psychotischen Konstitution“. Für das Bestehen einer minderen psychischen Rüstigkeit, einer Asthenie, ebenso wie für das Bestehen von psychotischen Konstitutionen haben wir nur in einer Anzahl von Fällen schon vor dem Auftreten der späteren kennzeichnenden ausgesprochenen konstitutionellen (funktionellen) Krankheitserscheinungen charakteristische Anhaltspunkte, während solche wieder in anderen Fällen, wo es später zu den gleichen Zustandsbildern kommt, gänzlich fehlen.

Endlich stellt vielleicht der asthenische Habitus nur den einen Grundtyp der Psychopathien, den neuropathischen, dar und hätte dann mit dem zweiten Grundtyp, dem manisch-depressiven, nichts zu tun.

Aber es ist auch noch so manches einzuwenden, wenn wir von dieser meiner Abschweifung zur Prüfung der Grundlage derselben, zu Hoches eigener Aufstellung, zurückkehren und uns beschränken auf seine interessante Lehre von der Prästabilisation, wie ich sie benennen möchte, auf seine Lehre von der normalen Präformation der psychotischen Einheiten zweiter Ordnung, eben der Symptomverkuppelungen.

Hoche präjudiziert durch seine Annahme von dem Paratliegen verschiedener Verkuppelungen vieles, was erst der Prüfung bedürfte; sind nämlich solche Verkuppelungen jede als ein Ganzes in der normalen Psyche gegeben und ist es bloß ihr stärkeres Hervortreten, welches das pathologische Bild konstituiert, so können diese Verkuppelungen bei den verschiedensten Zustandsbildern höchstens eine verschiedenartige Auslösung, aber nicht verschiedene genetische Grundlagen haben. Es wäre zwecklos, die Verkuppelung weiter zu zerlegen, um nach der pathologischen Herkunft der einzelnen Bestandteile (der Symptome) zu forschen, zwecklos, das Verkuppelte, die Symptome einzeln zu analysieren. Nun konnte ich aber oben aus andern Gründen zeigen, daß gewisse scheinbar hypochondrische Syndrome bei Demenzprozessen sich erklären können: durch Einschränkung des geistigen und gemütlichen Horizontes infolge des Verlustes der Sachlichkeit und der höheren allgemeinen Interessen und durch ein gewisses Insuffizienzgefühl; daß eine Euphorie aus Urteilslosigkeit und demente Einfälle manische Syndrome vortäuschen können; daß bei Demenzprozessen Beeinträchtigungsideen durch Urteilsschwäche und durch den Egozentrismus (durch den engen Horizont) geliefert werden können, ähnlich wie bei Imbezillen. Verschiedenartig ist aber auch im Rahmen der von Hoche gemeinten nichtorganischen, rein funktionellen Syndrome die Genese der mit einem gleichen Namen bezeichneten Symptomenverkuppelungen: „Paranoische“ Erscheinungen können zustandekommen bei Imbezillen durch Urteilsschwäche und den engen Horizont usw., bei Manisch-depressiven durch die von Specht betonten manisch-depressiven Erscheinungen (Kampfeslust der manischen Querulanten oder ein andermal durch Mischzustände: fortglimmende Erregung bei depressiver Stimmung oder depressive Stimmungslage mit Reizbarkeit oder mit einem manischen Einschlag als treibendes Moment für die Wahnbildung). Weiter sind paranoische Züge (Querulieren, aber auch gelegentlich unbestimmter, diffuser undirigierter Beziehungswahn) zu beobachten im Umschlag der manischen in die depressive Verstimmung, oder der Depression in die manische Phase. Wieder anders begründet ist das „paranoische Syndrom“ bei Hysterischen, beim alkoholischen und klimakterischen Eifersuchtswahn. Dabei möge hier offen bleiben, ob den Vortäuschungen funktioneller Syndrome oder den Begleitpsychosen, d. i. den echten, den wirklich funktionellen Erscheinungen zuzurechnen sind: die delirösen Verfolgungsideen mit Angst bei verschiedenen Psychosen, der präsenile Verfolgungswahn, der Wahn des Bestohlenwerdens aus Merkfähigkeitsstörung bei Presbyophrenen, ebenso deren Wahnideen, man wolle sie durch Hunger beseitigen, gebe ihnen ab-



sichtlich nichts zu essen, (weil sie die eben genossene Mahlzeit sofort vergessen haben). Ähnliches äußerte ein Mann mittleren Alters, frei von Alkoholismus, mit einer nach Schädeltrauma aufgetretenen schweren Merkfähigkeitsstörung. Er hielt an der Wahnidee, die Frau wolle ihn durch Hunger beseitigen, um einen anderen zu nehmen, den er nicht kenne, fest, trotz Aufklärung und Hinweis auf seine von ihm selbst geklagte und ihm experimentell nachgewiesene „Vergeßlichkeit“. Die Begründung war und blieb: seine Frau habe ihm nichts gegeben, (während er de facto das Verlangte immer erhalten und auch gegessen hatte). In jedem Falle muß eben das „paranoische“ Syndrom auf seine Wurzeln geprüft, somit weiter zerlegt werden. Ja selbst eine Teilerscheinung des paranoischen Syndroms, der Beziehungswahn, kann in verschiedenen Fällen ganz verschiedener Herkunft sein, was schon oben herangezogen wurde: Er entsteht einmal als zirkumskripter Beziehungswahn durch einen „vorgefaßten“ (einseitig im Sinne eines dirigierenden, beherrschenden, unerledigten Affektes sich bewegenden) Gedankengang, und ist dann eine Konstruktion von Zusammenhängen um einen zentralen Kern, welcher durch das affektuöse Erlebnis dargestellt wird; dieser Beziehungswahn steht also gewissen hysterischen Affektreaktionen recht nahe: Krankheitsbild der überwertigen Idee, d. i. die zirkumskripte Autopsychose Wernickes; ähnlich sind die „physiologischen Beziehungsiden“ Wernickes durch vorgefaßte Erwartung, durch einseitig gerichtete Aufmerksamkeit infolge des gerade herrschenden Gedankenganges; andererseits läßt sich der unbestimmte undirigierte diffuse Beziehungswahn im Initialstadium der Paranoia und bei gewissen neurasthenischen Zuständen und im Anschluß an manche körperliche Störungen zurückführen auf: das Gefühl allgemein erhöhter Importanz der Eindrücke (Bedeutsamkeitsgefühl), das Gefühl unbestimmter Unruhe, Erwartung, Spannung, auf das Gefühl drohenden Unheils oder unbestimmter Angst. Verschiedenartig ist weiter die Genese des gar nicht seltenen, auch bei nicht ernstlich Kranken vorkommenden „halluzinierten Namensanrufes“. Das einemal beruht er auf einem Gemütszustande ganz ähnlich dem des unbestimmten und undirigierten Beziehungswahnes: auf dem Gefühle der unbestimmten Unruhe, Erwartung oder unbestimmter Angst oder drohenden Unheils und auf dem Gefühle erhöhter Importanz (und findet sich dann auch manchmal zusammen mit dem diffusen Beziehungswahn); ein andermal ist der halluzinierte Namensanruf ein Ausdruck ganz bestimmter Erwartung, nämlich z. B. der Erwartung des Geliebten oder der melancholischen Befürchtung, daß die Kinder getötet werden usw.

Also auch bei rein funktionellen Erscheinungen sind schon die Bestandteile der Syndrome und gar diese selbst je nach der Lage des Falles verschiedener Herkunft. Man kann sonach die Syndrome



nicht als von vornherein gegebene Einheiten gelten lassen.

Auch hat sich schon letzthin A. Alzheimer dagegen gewendet, daß die übliche Einteilung in verschiedene funktionelle Psychosen durch die Beschränkung auf die Symptomverkuppelungen, auf die Einheiten zweiter Ordnung Hoches ersetzt wird. (A. Alzheimer „Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie“, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie Bd. 1, Heft 1, S. 13.)

Alzheimer führt aus: „Dagegen scheint mir Hoches Vorschlag, sich mit der Feststellung gewisser Symptomenverkuppelungen zu begnügen, statt nach Spezies und Subspezies von Krankheiten zu suchen, viel einschneidender; was gewinnen wir für eine tiefere ärztliche Erkenntnis krankhafter Seelenzustände, wenn wir einen paranoischen, querulanten, katatonischen, melancholischen Symptomenkomplex festgestellt haben? Wir kennen solche Symptomenkomplexe heute schon bei den allerverschiedensten Krankheiten und wissen, daß mehrere davon bei derselben Krankheit auftreten können. Wir sind ja leider oft genug noch gezwungen, bei dem Nachweise einer solchen halt zu machen, weil wir noch nicht wissen, was sie bedeutet. Aber ich wenigstens meine, wir würden unsere ärztlichen Aufgaben hintansetzen, wenn wir nicht ihre Ursache, ihren Weiterverlauf oder ihre Prognose festzustellen suchten. Das werden wir aber kaum können, wenn wir nicht ihre Beziehungen zu einer bestimmten Krankheit aufzudecken in der Lage sind. Damit würden wir aber, wenn wir Hoches Vorschlag folgten, den Versuch, unsere wichtigsten Aufgaben zu lösen, einstellen, bevor die letzten Mittel erschöpft sind.“

Weiter betont Alzheimer, nach Moebius zwischen Psychosen unterscheidend: „welche durch irgendwelche Schädigungen, die vom übrigen Körper oder von der Außenwelt herkommen, auf die Hirnrinde veranlaßt werden (exogene Psychosen), und solchen, die in einer pathologischen Veranlagung ihre Grundlagen haben und sich aus ihr heraus entwickeln (endogene Psychosen, Entartungsirresein),“ bezüglich der letzteren, der endogenen, mit Recht S. 8: „Die Frage nach der Abtrennungsmöglichkeit einzelner Krankheiten unter den sogenannten funktionellen Psychosen fällt aber jetzt offenbar mit der Frage zusammen, ob die psychische Entartung einem Stamme zu vergleichen ist, aus welchem in divergierenden Zweigen die einzelnen Formen der Entartung herauswachsen oder ob es mehrere getrennte Stämme der Entartung gibt, jeder mit eigenen Wurzeln und eigenen Ästen.“

S. 11. „Trotz aller Verschiedenheit aber haben sie (sc. die manisch-depressiven Erkrankungen) alle gemeinsame klinische Merkmale. Dies tritt vielleicht am deutlichsten hervor, wenn wir ihnen eine andere Art des Entartungsirreseins, die Hysterie, gegenüberstellen. Schon die Charakteranlage des Manisch-depressiven ist eine andere.“ Es erwähnt Alzheimer diesbezüglich von den Manisch-depressiven leichte und längerdauernde, von äußeren Ereignissen gewöhnlich ganz unabhängige Schwankungen in der Stimmung, die solche Personen oft etwas sonderbar



und ungleich erscheinen lassen. Ferner: „Auffallend erscheint besonders noch, daß die Stimmung oft gar nicht den äußeren Verhältnissen entspricht. So klingt schon vielfach durch das ganze Leben der Manisch-depressiven in zarter Weise, nur verdeckt durch die gesellschaftlichen Formen und die Möglichkeit sozialer Betätigung, der besondere Ton dieser psychischen Entartung mit, der dann zu einer bestimmten Zeit alles übertönend hervorschallt: die Neigung, von innen heraus abnorme Gemütslagen zu entwickeln, die bald mit gehobener Stimmung, flüchtigem Gedankengang, Betätigungsdrang, bald mit Depression, Erschwerung des Gedankenablaufs oder Hemmung und wie wir jetzt auch wissen, mit Mischungen beider einhergehen. Bei der Hysterie tritt dagegen oft schon durch das ganze Leben die Abhängigkeit von der Außenwelt in ganz auffallender Weise zu Tage. Sie hat natürlich zur Bedingung eine krankhaft gesteigerte Beeinflußbarkeit und diese hat bei der Hysterie noch die besondere Eigenart, daß äußere Einflüsse eine besonders leichte und rasche Einwirkung, welche über die Grenzen normaler Beeinflußbarkeit hinausgeht, auf Körper und Psyche gewinnen können.“

„Ich kann nicht umhin,“ — fährt Alzheimer fort — „hierin so tiefgehende Abweichungen dieser beiden Entartungsformen zu sehen, daß sie wohl nur in einer Wesensverschiedenheit beider ihre Ursache finden können“..... Andererseits müssen wir aber auch vorsichtig sein, jedes psychogene Symptom als hysterisch zu bezeichnen. Die Hysterie bedarf sicher auch noch einer schärferen Umgrenzung (S. 11, S. 12). Alzheimer entscheidet sich S. 12: „Meine Auffassung, daß es verschiedene getrennte Stämme der Entartung gibt, kann wohl auch darin ihre Begründung finden, daß die Entartung sehr verschiedene Ursachen hat: Vergiftung des Keimes durch verschiedenartige Gifte, Entartung durch Inzucht, Ablösung von den natürlichen Lebensbedingungen usw. So glaube ich also, daß eine Möglichkeit, Krankheiten abzutrennen, auch auf dem Gebiete der Entartungspsychosen vorhanden ist, vielleicht werden aber die Krankheiten hier schließlich wesentlich anders aussehen, als sie heute in den Lehrbüchern beschrieben werden, die wahrscheinlich noch vielfach abortive und ausgeprägtere Formen als verschiedene Krankheiten auseinanderhalten. Offenbar stehen wir auch hier noch ganz am Anfange der Erkenntnis.“

„Gegenüber der hin und wieder geäußerten Meinung aber, daß die Individualität des einzelnen wesentlichen und tiefgreifenden Einfluß auf die Entwicklung und Ausgestaltung, den Verlauf und Ausgang einer funktionellen Psychose haben könne, muß doch wohl betont werden, daß die Veranlagung die Grundlage der funktionellen Psychose ist. Ihre endgültige Erscheinungsform ist deswegen gar nicht das Produkt aus zwei verschiedenen, in gegenseitige Einwirkung zueinander tretenden Faktoren, der Psychose und der Individualität, sondern nur das Ergebnis der Fortentwicklung und Umgestaltung einer pathologischen Individualität, die ihrerseits wiederum durch das Wesen der besonderen Entartung bestimmt wird.“ (S. 12, S. 13.)

Sonach nimmt also auch Alzheimer verschieden gerichtete, ver-



schiedenartige Mißentwicklungen, Verzerrung des normalen Charakters nach dieser oder jener Richtung als das Wesen der Psychopathien und als die Grundlagen der verschiedenen funktionellen Psychosen an, kennt verschieden geartete, schon krankhafte Wurzeln, aus welchen die verschiedenen funktionellen Psychosen erwachsen.

Von der Streitfrage, ob es verschiedene angeborene psychopathische Konstitutionen als Ursache der funktionellen Psychosen gibt oder diese nur geweckte und gesteigerte normale Symptomverkuppelungen sind, je nach Anlaß und Individualität verschieden hervortretend, bleibt unberührt meine Lehre: über die Existenz der echten Begleitpsychosen als vom Dementwerden generell verschiedener Produkte des zu Grunde liegenden Hirnprozesses. Denn die Begleitpsychosen sind Beobachtungstatsachen. Man braucht sich zwecks solcher Beobachtungen nur von der allgemeinen Gewohnheit freizumachen, welche nach der Trennung körperlicher und psychischer Symptome voneinander halt macht. Die Tatsache, daß einmal die körperlichen, das anderemal die psychischen Symptome voraufgehen, auch wo es sich rein um ein einfaches Dementwerden ohne funktionell psychotische Bilder handelt, ergibt doch den Grundsatz, daß der Verlauf des Dementwerdens zwar das wichtigste Kennzeichen der vorliegenden Krankheit, aber nicht identisch mit dem gesamten Krankheitsverlauf ist. Bleibt man diesem Grundsatz nun auch weiter bei der Analyse der psychischen Symptome treu, so kommt man zur Anerkennung der Begleitpsychosen. Denn die Lehre von den Begleitpsychosen stützt sich auf die Erkenntnis, daß der Verlauf des Dementwerdens mit dem Krankheitsverlaufe des Hirnprozesses (welcher sowohl die Demenz, als die funktionell-psychotischen Bilder, als die körperlichen Erscheinungen liefert), nicht ganz identisch ist, und daß die verschiedenen Erscheinungsreihen in der Tat recht häufig nicht parallel gehen. Die Lehre beruht also einfach auf der getrennten Betrachtung der Demenzerscheinungen und der Demenzfolgen einerseits und der nach Abzug dieser übrigbleibenden Symptome andererseits. Diese Lehre wird auch der Tatsache gerecht, daß wir in seltenen Fällen vor Eintritt der später nachweisbaren Demenzsymptome ein rein funktionelles Bild als alleiniges psychisches Zeichen des Hirnprozesses finden, die Psychose aber sogleich als Teilerscheinung eines Demenzprozesses erkennen, weil die körperlichen Symptome eines Prozesses vorliegen, während die Demenzerscheinungen erst später die Diagnose bestätigend der Begleitpsychose folgen.



Die Art und die Wege, auf welchen diese Begleitpsychosen (eventuell die von mir als deren Grundlage supponierten psychotischen Konstitutionen) durch die Hirnerkrankung oder eine andere körperliche Krankheit geliefert werden, entziehen sich zurzeit jedweder Beurteilung. (Daß etwa eine allgemeine Herabstimmung, eine Asthenie, die Herabsetzung der psychischen Rüstigkeit hier die Vermittlung hat, wäre nur zusammen mit Hoches Prästabilisationslehre plausibel. Ohne diese trägt eine solche Annahme nichts zum Verständnis bei.) Auch muß z. B. ein Schub von echter Depression mit Selbstanklagen bei der Paralyse durchaus nicht immer mit einer Verschlimmerung der Demenzsymptome oder gar mit einem paralytischen Anfall zusammenhängen. Es kann sich also — auf zur Zeit unbekannte Weise — wohl aus der durch den Hirnprozeß vorher erworbenen psychotischen (hier manisch-depressiven) Konstitution ohne Zusammenhang mit neuen Schüben des Prozesses ein melancholischer Zustand entwickeln.

Wir müssen uns nach allem wohl mit der Gegenüberstellung der charakteristischen Demenzsymptome und der ihrem Ursprung nach von den ersteren unabhängigen Begleitpsychosen begnügen und beide als koordinierte Ausdrucksformen des zu Grunde liegenden Demenzprozesses (Hirnprozesses) betrachten.

Auch die toxischen Prozesse schaffen nun, wie ich in dem betreffenden Vortrage ausführte, den funktionellen Psychosen analoge Bilder. So wird, wie oben erwähnt, der chronische Alkoholist nicht selten „hysterisch“, bevor, ja auch ohne daß es zur Demenz kommt, und auch ohne vorher je hysterische Züge gezeigt zu haben: hysterische Dämmerzustände, pathologische Einfälle, hysterische Charakterveränderung, weiter Eifersuchtswahn, ähnlich dem klimakterischen der Frauen, gehören hierher; und auch das Jägerlatein, die Renommistereien und die faustdicken Lügen am Biertisch, soweit sie nicht rein durch akute Alkoholwirkung erzeugt sind oder purer Scherz sind, entsprechen einer erworbenen phantastischen Minderwertigkeit und ähneln sehr der Pseudologia phantastica der Psychopathen. (Vgl. neuerdings bei E. Reimann über Hysterie bei Alkoholismus. (Wiener klinische Wochenschrift 1910, Nr. 22, S. 800 ff. „Bewußtsein und Intoxikation“.)

Aber gehen wir nunmehr etwas näher auf die Intoxikationen ein, so finden wir als die gewöhnlichen, d. h. von den akuten Intoxikationen und von den vorübergehenden Attacken chronischer

Vergiftung bevorzugten psychischen Krankheitserscheinungen: Bewußtseinsstörungen von der Form des Rausches, Benommenheitszustände verschiedenen Grades, delirante, d. h. halluzinatorische und mit Situationsverkennung einhergehende Bewußtseinstrübungen, z. B. das Delirium tremens des Alkoholisten (auch sah ich bei einer nicht alkoholistischen Frau mittleren Alters ein ganz ähnlich verlaufendes Jodoformdelir, welches nach Entfernung eines in der Vagina vergessenen Jodoformtampons, zu dessen Entdeckung mich der Geruchsinn geführt hatte, in kürzester Zeit verschwand); halluzinatorische Verwirrtheitszustände von längerer Dauer und akute Halluzinosen von verschiedener Dauer. Bei längerem subakuten Verlauf ergibt sich die Form des amnestischen Symptomenkomplexes (Delirium alkoholicum chronicum — Korsakoffpsychosen); ein ganz analoges Zustandsbild ohne neuritische Symptome sah ich auch bei chronischer Bleivergiftung; vgl. auch Bleikorsakoff bei Bonhoeffer 1904 und weiter Bonhoeffer über infektiösen, vermutlich posttyphösen Korsakoff 1908. („Zur Klassifikation der symptomatischen Psychosen"). Bei ganz schleichender Entwicklung oder bei schon längerer Dauer der Vergiftung treten Charakterveränderungen auf, sowohl vom neuropathischen Typus (Alkoholismus chronicus, Morphinismus), aber auch vom manisch-depressiven Typus (Basedow, Chorea, Tuberkulose, wenn man diese Krankheiten den Intoxikationen zurechnen darf). Nicht allzu selten führen die chronischen Intoxikationen auch zur Demenz.

Ähnlich wie die toxischen Prozesse verhalten sich auch gewisse traumatische Hirnschädigungen: die organisch-traumatischen Psychosen gliedern sich

a) in akute Kommotionspsychosen: delirante Verwirrtheitszustände, traumatische Dämmerzustände (auch bei solchen Fällen, bei denen gar nicht Gelegenheit zu einem psychischen Chok, also zu einer funktionellen Auslösung dieser Psychosen gegeben war), mit und ohne initiale schwere Benommenheit, vgl. hiezu auch M. Friedmann, „Über die materielle Grundlage und die Prognose der Unfallsneurose nach Gehirnerschütterung (Kommotionsneurose)". Deutsche medizinische Wochenschrift 1910, Nr. 15 u. 16, S. 19 des Sonderabdruckes.

b) in subakute: mit dem amnestischen Symptomkomplex als Typus

und *c)* in chronisch verlaufende, in Demenz ausgehende.



Dieser Parallelismus zwischen den traumatischen Hirnschädigungen und den Intoxikationen in der Erzeugung der zugehörigen psychischen Störungen weist deutlich darauf hin, daß auch die Intoxikationspsychosen ausgesprochene Hirnschädigungspsychosen sind, aber zu einem Teil der Reparation fähig. Solche Erscheinungformen der Vergiftungen möchte ich als „Hirnschädigungssyndrome“ den funktionell-psychotischen Bildern und den Demenzsymptomen gegenüberstellen.

Die pathologisch-anatomischen und die experimentellen Studien der Vergiftungen (Nissl) haben natürlich viel überzeugender, als es meine klinische Schlußfolgerung kann, dargetan, daß bei den Vergiftungspsychosen nachweisbare Hirnschädigungen vorliegen. Aber die gleichsinnige Feststellung auch auf klinischem Wege scheint mir darum nicht überflüssig, weil sie uns weitere klinische Zusammenhänge aufdecken kann, z. B. daß im Verlaufe des Demenzprozesses auftretende „akut toxische Bilder“ nichts für die toxische Natur der Attacke oder gar des ganzen Demenzprozesses beweisen, weil dergleichen Bilder eben auch, u. zw. ad hoc durch Schädeltraumen geliefert werden können. Das toxische Bild (der delirante Zustand, der amnestische Symptomenkomplex) beweist dann eben nicht mehr, als wir schon wissen, nämlich daß Hirnschädigungen beim betreffenden Demenzprozesse ablaufen — nur daß die ganz akuten Bilder einen stärkeren und plötzlichen Krankheitsschub, eine plötzlich einsetzende Hirnschädigung stärkeren Grades vermuten lassen. Natürlich könnte dennoch der ganze Demenzprozeß, wie auch die betreffende Attacke Vergiftungsprodukt sein, nur geht das aus dem Bestehen einer solchen toxisch anmutenden Attacke selbst nicht beweisend hervor.

Wie eben vorweg genommen, sehen wir auch im Verlaufe der Demenzprozesse bei der Paralyse, bei der Epilepsie, bei der Dementia praecox, bei der senilen Demenz, außer den Einbußerscheinungen (den Demenzsymptomen) und den funktionellen Begleitpsychosen (den psychotischen Konstitutionen) noch andere Symptome auftreten. Diese sind den psychischen Störungen bei den toxischen und bei den traumatischen Hirnschädigungen ganz ähnlich. Es finden sich Zustände schwerer Benommenheit, delirante Bewußtseinstrübungen, von durchaus nicht funktionellem Aspekt, weiter nicht selten der amnestische Symptomenkomplex (im Verlaufe der Paralyse und besonders häufig unter der Form des senilen Korsakoff).





Die verschiedenen akuten Zustandsbilder der Epilepsie (welche Hirnerkrankung wir im allgemeinen den Demenzprozessen zuzurechnen berechtigt sind,) zeigen ebenfalls auffallende Ähnlichkeit mit den akuten Kommotionspsychosen, d. h. mit dem einen meiner Musterbeispiele, mit dem einen der „traumatischen Hirnschädigungssyndrome". So paradox es klingt, die altvertrauten und außerordentlich häufigen Erscheinungen der Epilepsie durch die seltenen Kommotionspsychosen klarlegen zu wollen, so berechtigt ist doch diese Form der Vergleichung. Man beachte nur die weitgehende Ähnlichkeit, welche untereinander zeigen: gewisse Zustandsbilder der Epilepsie, der Alkoholepilepsie, weiter der protrahierte apoplektische Insult (Bewußtseinsstörungen vor Eintritt der Apoplexie) und gewisse wenig bekannte Schlaftrunkenheitszustände und Bewußtseinsstörungen bei der zerebralen Arteriosklerose und bei klimakterischen Wallungen, „zirkulatorische (kongestive) Schlaftrunkenheit" möchte ich sie nennen. Durch Bücken, durch eine Kongestion treten Schläfrigkeit, leichte Desorientierung, Perseveration in Sprache und in Gedanken, Spuren von Paraphasie auf, bestehen unter Fortdauer der Kongestion minutenlang fort, nachträglich besteht Amnesie für den Zustand. Eine zerebralarteriosklerotische Patientin von 50 Jahren hatte wiederholt solche Zustände und bekam wieder einen solchen während der Temporaldruckmessung am vorgeneigten Kopfe. Sie wurde hoch kongestioniert — unter Steigerung des Temporaldrucks gegenüber der aufrechten Kopfhaltung — dann schläfrig, schloß die Augen, fragte dann plötzlich: „Herr Doktor, wie alt taxieren Sie mich?" und im Laufe des weiteren geordneten Gesprächs: „Sie fragen gar nicht nach meiner Familie, Herr Doktor?" (sie sieht auffallend jung aus, ist kinderlos und es war vor Eintritt des Zustandes von beidem die Rede gewesen.) Sie verabschiedet sich mit einem kindlichen Knicks, während sie sonst den Gruß der Dame durch Kopfneigen zeigt. Nachträglich Amnesie für das Gespräch und die während des Zustandes vorgenommene Pupillenuntersuchung mit der elektrischen Taschenlampe (mittlere Weite, ungestörte Reaktion der Pupillen während des Zustandes).

Von allen diesen einander ähnlichen Zustandsbildern ist ätiologisch am durchsichtigsten das Zustandsbild der akuten Kommotionspsychosen. Ein Schädeltrauma ist eben eine bezüglich des zeitlichen Eintritts und der Art der Einwirkung gut kontrollierbare Schädigung und somit jene Form der „akuten Hirnschädigungssyndrome", welche als Vergleichsobjekt die durchsichtigsten Verhältnisse bietet.

III.

Zusammenfassung:

Als Grundlage dient die Neuheidelberger Einteilung in

a) Demenzprozesse,

b) toxische Prozesse,

c) die Entartungserscheinungen: psychopathische Konstitutio-



nen und degenerative Psychosen („konstitutionelle Psychosen“, wie ich sie nennen möchte).

Dazu habe ich noch hinzuzufügen:

1. Den konstitutionellen Psychosen analoge Zustandsbilder können auch erworben werden: als Begleitpsychosen der Demenzprozesse und chronischer Intoxikationen, somatischer Krankheiten anderer Art etc. Diese Entstehung der Begleitpsychosen erfolgt vermutlich auf Grund der Erwerbung psychotischer Konstitutionen, welche den angeborenen Grundlagen der wirklich funktionellen Psychosen analog sind.

2. Die intoxikatorischen Hirnveränderungen wie die traumatischen Hirnschädigungen drücken sich, abgesehen von gewissen Charakterveränderungen und den daraus resultierenden Reaktionen (also von den oben erwähnten erworbenen psychotischen Konstitutionen und von den Begleitpsychosen), in besonderen Psychosen aus, welche nicht in demselben Sinne einer „psychologischen“ Auffassung zugänglich sind, wie die Begleitpsychosen. Es sind dies gewisse Benommenheitszustände, Dämmerzustände, gewisse delirante Bewußtseinstrübungen von nicht funktionellem Aspekt, gewisse akute Halluzinosen und der amnestische Symptomenkomplex. Diese Erscheinungsreihen bei Vergiftungen und Traumen stehen in innigen Beziehungen zu den betreffenden Hirnschädigungen — sind „Hirnschädigungssyndrome“ und haben eine gewisse Verwandtschaft zu den Einbußerscheinungen der Demenzprozesse (nach Bonhoeffers außerordentlich schöner psychopathologischer Analyse der Bewußtseinslage des Deliriums tremens und der dabei vorkommenden Störungen der elementaren psychischen Leistungen möchte ich recht nahe Beziehungen vermuten). Auch können die intoxikatorischen Hirnveränderungen (die toxischen Prozesse) wie die traumatischen Hirnschädigungen bis zur Demenz fortschreiten.

3. Die Demenzprozesse können neben den Einbußerscheinungen (dem Dementwerden, der Demenz) sowohl Bilder liefern, wie sie im allgemeinen für die intoxikatorischen Hirnschädigungen charakteristisch sind (Hirnschädigungssyndrome), wie auch funktionelle Bilder, Begleitpsychosen, sei es manisch-depressiver oder neuropathischer Form als Ausdruck psychotischer Konstitution, welche man wohl als erworbene Charakterveränderung ansehen muß.

Wie jede Gruppierung beobachteter Erscheinungen hat auch die hier aufgestellte nur einen heuristischen, zeitlich beschränkten Wert.



Jede neue Gruppierung entspringt eben der uns gerade bewegenden Fragestellung. Immerhin scheint mir die hier gegebene Gruppierung zurzeit zugleich der Buntheit der Erscheinungsformen auf dem Gebiete geistiger Störungen, wie auch dem Bedürfnis nach einer gewissen Übersicht und Einheitlichkeit am besten gerecht zu werden.

Die Gruppierung der Krankheiten nach ihrer Verwandtschaft, wie auch die Bewältigung der bunten Fülle von Symptomen und Zustandsbildern scheint mir überdies erleichtert, wenn man auch bezüglich des Einzelsymptoms die oben gegebene Unterscheidung im Auge behält und grundsätzlich bei allen psychischen Krankheiten voneinander scheidet,

1. funktionell-psychotische Züge und Bilder (und dabei 2 Grundtypen, den manisch-depressiven und den neuropathischen Grundtyp),

2. Demenzsymptome, d. i. dauernde Einbußeerscheinungen,

3. intoxikatorische und traumatische „Hirnschädigungssyndrome", wohl den Demenzsymptomen, den Einbußeerscheinungen verwandt und somit als Ausfallserscheinungen anzusehen, aber häufig vorübergehender und reparabler Natur (vgl. z. B. die Erscheinungen im Rausche).

Uns die Ausfallserscheinungen und besonders die Demenzsymptome genauer kennen zu lehren, sind wohl die Psychopathologie und experimentelle Psychologie in erster Linie berufen. Dagegen stehen uns zur Erklärung der verschiedenartigen psychotischen (funktionellen) Züge und Zustandsbilder zur Verfügung und einander gegenüber:

1 *a)* Hoches Lehre von der Präformation der pathologischen Syndrome (der Symptomverkuppelungen) schon in der normalen Psyche, wobei das Wesen der psychopathischen Belastung vermutungsweise darin zu suchen wäre, daß bei den Trägern derselben diese Syndrome besonders leicht und besonders stark in Erscheinung gerufen werden (Prästabilisationstheorie).

b) Weiter die hier erörterte Möglichkeit des Ausbaues dieser Lehre dahin: daß es die Herabstimmung, die Asthenie, die Herabsetzung der psychischen Rüstigkeit ist, welche im allgemeinen eine solche Erleichterung des Heraufführens der Symptomverkuppelungen bewirkt, welche also das normalerweise Präformierte und Paratliegende mobilisiert. Da eine solche Asthenie, ein Rüstigkeitsminus, sowohl angeboren sein als erworben werden kann (durch körperliche Störungen verschiedenster Art), wäre der Eintritt funktionell-psycho-

tischer Bilder auch bei den verschiedensten erworbenen Krankheiten nicht weiter verwunderlich.

2. Dem gegenüber steht die andere Anschauung:

a) als Grundlagen der verschiedenen funktionellen Psychosen existieren angeborene, von Haus aus bestehende und von Haus aus verschiedenartige Schiefentwicklungen, die verschiedenen psychopathischen Konstitutionen. Diese sind miteinander verwandt, aber nicht identisch, und können sich gelegentlich bei ein und demselben Kranken mischen. Wir fassen sie zusammen unter dem allgemeinen Begriff der Psychopathie, der Degeneration, und weiter

b) meine Annahme: als Grundlage der funktionell-psychotischen Bilder im Beginne und Verlaufe der Demenzprozesse und bei anderen körperlichen Krankheiten (als Grundlage meiner Begleitpsychosen) entstehen erworbene psychotische Konstitutionen analoger Art, wie die angeborenen. Auf welche Art eine solche Erwerbung von Konstitutionen durch die zugrundeliegende körperliche Krankheit geliefert wird, ist gänzlich dunkel. (Die Heranziehung einer allgemeinen Herabstimmung, Asthenie als etwaige Ursache der Erwerbung trägt hier nichts zum weiteren Verständnis bei.)

c) Mein Versuch: die angeborenen, sowie die erworbenen psychotischen Konstitutionen auf 2 Grundtypen zu reduzieren,

1. auf den manisch-depressiven Grundtyp und

2. auf den neuropathischen (den im engeren Sinne psychopathischen, die Hauptgrundlage der „psychogenen“ Zustandsbilder).

Auf diese beiden Typen wären alle psychotischen Bilder, kurz alle psychischen Veränderungen zurückzuführen, soweit sie nicht Demenzerscheinungen oder vom Typus der toxischen Ausfallserscheinungen, d. i. der Hirnschädigungssyndrome sind.

d) Meine Annahme: für die Auswahl, welche Form psychotischer Konstitution bei Demenzprozessen erworben wird, ist nicht so sehr die Individualität des Kranken ausschlaggebend als die körperliche Grundkrankheit, denn gewisse organische Krankheiten erzeugen mit Vorliebe eine bestimmte Konstitution, ja sie bestimmen sogar nicht selten einzelne Detailkomponenten der Begleitpsychosen (s. o.).

e) Im Verlauf ein und desselben Prozesses können mehrere Begleitpsychosen, mehrere funktionelle Bilder, einander ablösen; inwieweit diese bei ein und demselben Demenzprozeß nur einem oder beiden Grundtypen angehören, wäre noch zu beachten; bei



anderen Krankheitsprozessen somatischer Natur kommen Begleitpsychosen der zwei verschiedenen Grundtypen an ein und demselben Kranken sicher vor.

Aus der allgemeinen Betrachtung des Verhältnisses der Demenzprozesse an sich (ohne Unterschied, was für eine Demenz vorliegt), zu den funktionell-psychotischen Bildern, welche das Dementwerden begleiten, ergeben sich wichtige Schlußfolgerungen auch für die Dementia praecox-Frage.

Auch die verschiedenartigen funktionellen Psychosen im Verlaufe der Dementia praecox sind sonach nur Begleitpsychosen des grundlegenden Demenzprozesses. Sie sind zwar in der Regel gefärbt und beeinflußt durch die Demenz und besonders durch deren Eigenart, durch die Intentionsleere, Direktionslosigkeit und Zerfahrenheit, sie sind aber keine Demenzsymptome, sind nicht direkte Folgen des Dementwerdens, sind nicht durch den Vorgang des Dementwerdens erzeugt, sondern sind, wie dieser selbst, ein Produkt, aber ein koordiniertes und sozusagen mehr zufälliges Produkt des der Demenz zugrundeliegenden Hirnprozesses.

Die Stimmungsanomalien, die Wahnbildungen etc. sind (soweit sie nicht einfach Einfälle etc. darstellen), trotz ihrer besonderen Färbung durch die eigenartige Demenz nicht etwa der Dementia praecox allein reservierte Verlaufseigentümlichkeiten, sondern eben der Ausdruck des allgemeinen Gesetzes: daß alle Arten von Demenzprozessen nebenher die verschiedenartigsten Begleitpsychosen funktioneller Form erzeugen können. Das richtige, was ahnungsweise in dem immer wiederkehrenden Vergleiche zwischen progressiver Paralyse und Dementia praecox enthalten ist, ist eben dieses allgemeine Grundgesetz der Demenzprozesse.

Natürlich hindert diese Feststellung nicht, daß die betreffenden funktionellen Bilder eben an ihrem eigenartigen Kolorit als einem Falle von Dementia praecox zugehörig erkannt werden. Ja, darauf gerichtete Aufmerksamkeit mag vielleicht in Hinkunft durch Vergleichung rein funktioneller Psychosen aus angeborener psychopathischer Konstitution mit den Begleitpsychosen, wie durch Vergleichung der analogen Begleitpsychosenbilder verschiedenartiger Demenzprozesse noch manches Wichtige erheben, sowohl für die Kenntnis der Demenzerscheinungen, als für die der psychopathischen Konstitutionen.

Inwieweit allein durch „psychomotorische“ Störungen „neuro-

logischer“ Art (die sicher bei der Dementia praecox vorkommen und allem Anschein nach das psychische Geschehen sekundär beeinflussen können) ganze psychotische Zustandsbilder entstehen können, bleibe ebenso offen, wie die Frage, ob eine Demenz allein durch diese Motilitätsstörungen erzeugt werden kann.

Aus der Tatsache der Begleitpsychosen als einer allgemeinen Erscheinung der Demenzprozesse überhaupt ergeben sich weiter gewichtige Bedenken gegen die Berechtigung, diese Begleitpsychosen, geschweige gar die Erkrankung an Dementia praecox (die Tatsache des Krankwerdens selber) auf Komplexe und Symbole zurückzuführen. Denn nach dem Obigen sind die psychotischen Bilder bei Demenz ganz allgemein als Nebenprodukte verschiedener Hirnprozesse erkannt, wenn ich auch über den Entstehungsweg nichts sagen kann.

Da die Begleitpsychosen und deren supponierte, gelegentlich auch zu beobachtende psychotische Konstitutionen (Charakterveränderungen) ganz allgemein allen Arten von Hirnprozessen zukommen, können sie bei der Dementia praecox nicht einfach die Folge von Erlebnissen, von erstarrten Komplexen etc. sein. Die Komplexe können dann auch nicht zugleich die Ursache des Erkrankens an Dementia praecox darstellen, wenn von ihnen nicht einmal das Zustandsbild erzeugt ist, aus dem sie hervorzuleuchten scheinen.

Dagegen liegt es durchaus im Bereiche der Möglichkeit, daß durch affektuöse Momente aus der Gegenwart oder Vergangenheit der Wahninhalt bestimmt wird, ja auch über den Umstand entschieden wird, ob bei schon durch den Prozeß (unbekannt wie) vorgebildeter psychotischer Konstitution von bestimmtem Typus überhaupt Wahnbildung eintritt oder nicht. Die Aufdeckung des Mechanismus der Wahnbildung hätte aber dann nicht nur mit den inhaltgebenden Komplexen, sondern auch mit einer jeweils bestehenden, durch den Hirnprozeß erworbenen und des Wechsels fähigen psychotischen Konstitution zu rechnen.

Eine pathologische Anatomie der Dementia praecox ist im Entstehen, auch Beziehungen der Dementia praecox zu den Funktionsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion sind nicht ohne Grund betont worden (Genitaldrüsen, Schilddrüse, vasomotorische und trophische Störungen der Dementiapraecox, Osteomalazie und Dementia praecox etc.).



Ob die Dementia praecox eine der Erkrankungen oder der Gleichgewichtsstörungen des chromaffinen Systems darstellt, ob also ihr histologischer Befund im Zerebrum zu den toxischen Hirnschädigungen gehört (ein Verdacht, der für fast alle Demenzprozesse erhoben werden kann) oder nicht, wird die Zukunft lehren. Gewiß ist, daß die Dementia praecox, so wie wir sie heute kennen, nicht ohneweiters mit den Produkten der Psychopathie, mit den konstitutionellen Psychosen in einen Topf gehört, daß sie sicheren Demenzprozessen, der progressiven Paralyse etc., näher verwandt ist als den Neurosen, z. B. der Neurasthenie.

IV.

Schlußsätze.

A. Ebenso wie beim einzelnen Krankheitsfall sind überhaupt in der Symptomatologie der Psychosen zu scheiden: 2 Grundarten von Symptomen

1. die Ausfallserscheinungen; 2. die psychotischen Symptome im engeren Sinne, die funktionellen Züge.

Von den Ausfallserscheinungen gibt es wieder

a) die dauernden Einbußeerscheinungen, die Demenzsymptome;

b) die Hirnschädigungssyndrome, die Bilder der intoxikatorischen und traumatischen Hirnschädigungen.

Von den psychotischen Symptomen solche

a) vom neuropathischen Grundtyp,

b) vom manisch-depressiven Grundtyp.

Zu beachten ist dabei, daß funktionelle psychotische Erscheinungen und Bilder durch Demenzsymptome vorgetäuscht werden können, anderseits daß auch die schwersten Ausfallserscheinungen vorgetäuscht werden können durch funktionell-psychotische, besonders psychogene Bilder, so durch gewisse Ganserähnliche Zustände von langer Dauer mit leidlicher Orientierung — (vielleicht gehört auch die alte Lehre von der Dementia acuta der Rekruten hierher).

B. Einem allgemeinen Grundgesetze nach haben alle Arten von Demenzprozessen, Begleitpsychosen, d. h. funktionell-psychotische Bilder, als von der Demenz, von den Einbußeerscheinungen, unabhängige Teilerscheinungen der Demenzprozesse. Die Begleitpsychosen beruhen wohl auf der Erwerbung psychotischer (d. h. im weiteren Sinne psychopathischer) Konstitutionen. Die Verschiedenheit der Verlaufsformen der Demenzprozesse erklärt sich zum Teil

durch den Hinzutritt der erworbenen psychotischen Konstitutionen und der aus diesen erwachsenden Begleitpsychosen.

Zur Differentialdiagnose jedes unklaren Falles empfiehlt sich noch eine bewußt auf das hier Erörterte gerichtete Fragestellung in folgender Reihenfolge:

1. Liegen dauernde Einbußeerscheinungen (Demenzsymptome) vor?

2. Liegen andere Ausfallserscheinungen, d. h. solche vom Typus der „Hirnschädigungssyndrome“ vor?

3. Liegen (nicht durch Demenz oder durch Hirnschädigungssyndrome vorgetäuschte, sondern) echte funktionell-psychotische Züge und Bilder vor?

4. Sind diese psychotischen Bilder „Begleitpsychosen“ oder „konstitutionell“, d. i. angeboren degenerativ?

C. Es lassen sich die Psychosen einteilen:

1. in funktionelle Psychosen auf Grund angeborener psychopathischer Konstitutionen, degenerative Psychosen, „konstitutionelle Psychosen“; deren Zusammenfassung und Einteilung s. o. bei Wilmanns.

2. in sogenannte toxische Prozesse, genauer bezeichnet „Hirnschädigungssyndrome“, Psychosen eigenartiger Färbung auf Grund intoxikatorischer oder traumatischer Hirnschädigung (gelegentlich zusammen mit auf derselben Grundlage erworbenen psychopathischen Konstitutionen und daraus erwachsenden Begleitpsychosen, oder in Demenz ausgehend);

3. im Demenzprozesse (vgl. Wilmanns Prozesse, die organischen Erkrankungen) charakterisiert durch Einbußeerscheinungen, nicht selten auch mit Begleitpsychosen (erworbenen psychotischen Konstitutionen) oder mit akuten Hirnschädigungssyndromen toxischer Färbung einhergehend.

D. Die Dementia praecox schafft ebenfalls Begleitpsychosen (erworbene psychotische Konstitutionen). Das Grundlegende ist eine eigenartige Demenz. Diese wird wohl zum Unterschiede von den anderen Demenzformen nicht so sehr von elementaren Störungen geliefert als von Ablaufsstörungen der psychischen Prozesse und ist charakterisiert von einem allgemeinen Verlust der Zielstrebigkeit im Denken, Fühlen und Handeln der Kranken, von Zerfahrenheit, Direktionsverlust, Intentionsleere (Kraepelins Verlust der Zielvorstellung, Stranskys ataktische Grundstörung) als den



einzigen — zurzeit wenigstens einzig bekannten -- wirklichen Demenzsymptomen der juvenilen Verblödungsprozesse. Bemerkenswert ist der Autismus, d. i. der Mangel an Rapport, die Unaufschließbarkeit vieler dieser Kranken. Es können auch selbständige psychomotorische Störungen sozusagen neurologischer Natur, welche direkt organisch und nicht psychisch bedingt erscheinen, vorliegen und bedeutungsvoll auch in das psychische Symptomenbild eingreifen. Diese „psychomotorischen“ Bewegungsstörungen, andere körperliche Nebenerscheinungen, weiter das Dementwerden, wie die etwaigen Begleitpsychosen sind als einander koordinierte Folgen des Hirnprozesses anzusehen, welcher sich bei der Dementia praecox abspielt.

Aus der k. k. neurologisch-psychiatrischen Klinik in Graz.
Vorstand Professor Dr. Fritz Hartmann.

Über neue Symptome bei der Heine-Medinschen Erkrankung

von

Assistent **Dr. Silvio Canestrini.**

Mit Taf. IV—XIII.

I.

Über den Blutdruck.

Anläßlich der im Vorjahre in Steiermark verbreiteten Epidemie von Heine-Medinscher Erkrankung, bot sich Gelegenheit, an einer größeren Zahl von Fällen Blutdruckmessungen vorzunehmen. Zu diesem Zwecke wurde ein Sphygmomanometer von Riva Rocci benützt und der Blutdruck an den einzelnen Kranken täglich mehrmals vor und nach den Mahlzeiten gemessen und aus diesen täglichen Zahlen das Mittel genommen. Die Blutdruckmessungen selbst wurden teils in sitzender, teils in liegender Körperlage vorgenommen, die oberen Extremitäten hierbei immer in Herzhöhe und in Mittelstellung der Gelenke gebracht. Gegenüber den Zahlen für den normalen Blutdruck mit dem angegebenen Apparate, welche von Riva Rocci mit 130 HG*mm*, nach späteren Untersuchungen mit ca. 120 HG*mm* angegeben werden, wobei sich die normalen Grenzzahlen ungefähr zwischen 90 und 120 HG*mm* bewegen*), zeigten sich vielfach immerhin erhebliche Differenzen zwischen gesunden und kranken Extremitäten. Die Werte an den gesunden Extremitäten bewegten sich mehrfach an der unteren Grenze des Normalen.

Mit Rücksicht auf den Umstand, als in einer Reihe von Fällen mit der Zunahme der Besserung auch ein Ausgleich der Blutdruck-

*) Zitiert nach: Handbuch der Physiologie von Nagel I, II, III, S. 774.



differenzen an den Extremitäten statthatte, erschien diese Beobachtung nach mehrfachen Richtungen bemerkenswert. Aus der Reihe derselben werden in folgendem 3 typische Fälle herausgehoben, bei welchen besonders genaue Messungen vorgenommen worden waren.

I. Beobachtung*).

A. H., 20 Jahre alt. Heine-Medinsche Erkrankung mit dem Restbefund einer schlaffen Lähmung der rechten oberen und leichter Parese der rechten unteren Extremität:

Erkrankt am 20. August 1909.

Datum	Blutdruck Gelähmter r. Arm	Blutdruck Gesunder l. Arm	Differenz
2. Nov. 1909	102 HG *mm*	88 HG *mm*	+ 14 HG *mm*
3. " 1909	95 HG *mm*	90 HG *mm*	+ 5 HG *mm*
4. " 1909	104 HG *mm*	85 HG *mm*	+ 9 HG *mm*
5. " 1909	100 HG *mm*	90 HG *mm*	+ 10 HG *mm*
7. " 1909	96 HG *mm*	85 HG *mm*	+ 11 HG *mm*
15. " 1909	92 HG *mm*	87 HG *mm*	+ 5 HG *mm*
17. " 1900	103 HG *mm*	85 HG *mm*	+ 18 HG *mm*
20. " 1909	105 HG *mm*	93 HG *mm*	+ 12 HG *mm*

In diesem Falle kam eine ca. 2 Monate alte Lähmung während der Zeit von fast 3 Wochen zur Untersuchung. Die in dieser Zeit erhobenen Blutdruckdifferenzen zeigten im gelähmten Arm durchweg ein nennenswertes Plus, das mit Ausnahme von zwei Messungen am 3. und 15. November durchweg um 10—18 HG *mm* betrug. Wie aus der genaueren Krankheitsgeschichte ersichtlich ist, hat sich der Lähmungsbefund an dieser Extremität während dieser Zeit und auch nachher kaum wesentlich geändert. Es bestand in der ersten Zeit eine vollkommene Lähmung und auch weiterhin konnte von einer spontanen, aktiven, nennenswerten Beweglichkeit nicht die Rede sein.

II. Beobachtung**).

Justine B., 17 Jahre alt, Heine Medinsche Erkrankung mit dem Restbefund einer vollständigen schlaffen Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität.

*) Krankengeschichte Seite 395.
**) Krankengeschichte Seite 396.



Erkrankt am 13. Oktober 1909.

Datum	Blutdruck Gelähmte rechte obere Extremität	Blutdruck Gesunde linke obere Extremität	Differenz
2. Nov. 1909	113 HG *mm*	105 HG *mm*	+ 8
3. „ 1909	115 HG *mm*	105 HG *mm*	+ 10
4. „ 1909	97 HG *mm*	95 HG *mm*	+ 2
5. „ 1909	108 HG *mm*	95 HG *mm*	+ 13
6. „ 1909	112 HG *mm*	106 HG *mm*	+ 6
7. „ 1909	118 HG *mm*	110 HG *mm*	+ 8
12. „ 1909	122 HG *mm*	115 HG *mm*	+ 7
17. „ 1909	135 HG *mm*	125 HG *mm*	+ 10

Hier handelte es sich um eine Patientin, welche 19 Tage nach ihrer Erkrankung zur Blutdruckuntersuchung kam und bei welcher die rechte obere Extremität schwer paretisch war. Hier fanden sich während einer 16 tägigen Blutdruckuntersuchung, mit Ausnahme einer einzigen am 4. November, gegenüber der gesunden Extremität erhöhte Zahlen, welche zwischen 6 und 13 HG *mm* schwankten.

III. Beobachtung*).

Antonie S., 25 Jahre alt, Heine Medinsche Erkrankung mit dem Restbefunde einer vollständigen schlaffen Lähmung der linken oberen und linken unteren Extremität.

Erkrankt am 27. September 1909.

Datum	Blutdruck Gelähmte linke obere Extremität	Blutdruck Gesunde linke obere Extremität	Differenz
2. Nov. 1909	95 HG *mm*	87 HG *mm*	+ 8
3. „ 1909	102 HG *mm*	94 HG *mm*	+ 8
4. „ 1909	88 HG *mm*	85 HG *mm*	+ 3
5. „ 1909	97 HG *mm*	90 HG *mm*	+ 7
6. „ 1909	97 HG *mm*	90 HG *mm*	+ 7
7. „ 1909	100 HG *mm*	95 HG *mm*	+ 5
11. „ 1909	85 HG *mm*	92 HG *mm*	— 7
20. „ 1909	93 HG *mm*	92 HG *mm*	+ 1
25. „ 1909	100 HG *mm*	100 HG *mm*	0

*) Krankengeschichte Seite 398.

In diesem Falle zeigte sich während einer mehr als dreiwöchentlichen fortgesetzten Untersuchung des Blutdruckes eine in Remissionen einhergehende Abnahme der relativ erhöhten Blutdruckzahlen der gelähmten Extremität, welche von + 8 mit einer Remission von — 7 bis zu einer Differenz von 0 fortschreitet. Hier handelte es sich um ein Mädchen, welches in der fünften Woche nach ihrer Erkrankung zur Blutdruckuntersuchung kam. Es bestand eine hochgradige Parese, welche während der Zeit der Blutdruckuntersuchung eine ganz außerordentliche Besserung erfuhr, so daß schließlich alle Bewegungen der Extremitäten wenn auch mit geringer Kraft ausgeführt werden konnten und die Extremitäten auch an der spontanen Bewegungsunruhe teilnahmen.

Es ergab sich also in diesem Fall eine vollkommene Parallelität zwischen dem Rückgange der Lähmung und der lokalen Blutdrucksteigerung.

In letzterer Zeit prüfte ich den Blutdruck auch mittels des Sphygmomanometers von Recklingshausen, wobei auch mit diesem Apparate ganz ähnliche Befunde sich ergaben wie nach den früheren Blutdruckbestimmungen.

Bei einem Patienten der hiesigen Klinik konnte vor kurzer Zeit während einer Rezidiven der Heine Medinschen Erkrankung parallel einhergehend auch eine Steigerung des Blutdruckes auf der gelähmten Seite festgestellt werden.

Diese Ergebnisse sowie plethysmographische Kurven der Extremitäten bei der Heine-Medinschen Erkrankung werde ich in einer anderen Arbeit folgen lassen.

Außer diesen Beobachtungen wurden auch einige Fälle beobachtet, in welchen trotz schwerer Lähmung keine Blutdruckdifferenzen bestanden haben, so im Falle Beobachtung 4.

Wenn auch bisher nur eine kleine Reihe von Beobachtungen vorliegt, so muß doch die eigenartige Konstanz der Druckdifferenz in dem einen Teile, die allmähliche Rückkehr der Druckdifferenz zur Norm bei den anderen Beobachtungen als eine eigenartige und bemerkenswerte Erscheinung betrachtet werden. Die Tatsache, daß in der ersteren Gruppe von Fällen die Konstanz der Druckdifferenz mit einem annähernden Gleichbleiben der Lähmungsintensitäten, in der zweiten Gruppe von Fällen die rasch zunehmende Besserung der Motilität mit einem gleichsinnig zunehmenden Ausgleich der Druckdifferenz



parallel gehend gefunden wurde, muß als eine weitere Tatsache festgestellt werden.

Inwieweit hierin eine durchgängige Gesetzmäßigkeit besteht, werden weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin zu erweisen haben. Insbesondere müssen ähnliche Untersuchungen auch bei zerebralen Lähmungen angestellt werden und lassen sich aus solchen immerhin interessante weitere Kenntnisse des Zusammenhanges von Blutdruck und Lähmungserscheinungen vom Zentralnervensystem erwarten. Bisher konnte ich in der jüngeren Literatur nur eine Arbeit von Parhon und Papinian (Spitallul 1904, cit. in Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2. Aufl. S. 917) finden, welche sich mit ähnlichen Untersuchungen bei zerebralen Lähmungserscheinungen beschäftigt hat.

Inwieweit die gefundenen Druckdifferenzen als ein Ausdruck einer relativen, lokalen Blutdrucksteigerung in den gelähmten Extremitäten oder als ein Zurückbleiben des Blutdruckes der erkrankten Extremität bei allgemeiner Blutdrucksenkung aufzufassen sind, läßt sich auf Grund meiner Befunde nicht mit Sicherheit erschließen.

Der Umstand, daß in manchen Fällen, wie z. B. in Beobachtung 2, der Blutdruck an der gesunden Extremität ausgesprochene Mittelwerte aufwies, sprach gerade nicht für die letztere Möglichkeit. Auch die gefundenen Zahlen an den übrigen Fällen bewegen sich nahe an der unteren Grenze normaler Werte, so daß von einer besonders intensiven Senkung des allgemeinen Blutdruckes wohl nicht gesprochen werden kann.

Bei einer Betrachtung der gegenwärtigen Anschauung über die Lehre vom Blutdruck ergibt sich ohne weiteres, daß die gefundenen Druckdifferenzen als eine abnormale Erscheinung betrachtet werden müssen, deren Grundlage selbstverständlicherweise nicht in einer allgemeinen Veränderung der Konstituenten des Blutdruckes gesucht werden kann, es muß sich vielmehr um regionäre Abänderungen seiner Bedingungen handeln. Wir wissen, daß solch letztere in erster Linie eine Funktion der Gefäßweite sind, und diese wieder in inniger Abhängigkeit von der Innervation des peripheren Kreislaufes stehen.

Die Regulierungsmöglichkeit einzelner Teile des Kreislaufes wird durch die Einlegung zirkulärer glatter Muskulatur in die Gefäßwände garantiert. Der Kontraktionsgrad derselben wird durch nervöse Einflüsse bestimmt. Aus verschiedenen Umständen wurde



erschlossen, daß der neuromuskuläre Apparat der Gefäßwand schon im Normalen einer vom Zentralnervensystem relativ unabhängigen automatischen Erregung und Tätigkeit fähig ist. Dieser automatische Apparat und seine Tätigkeit wird mittels der Gefäßnerven vom Zentralnervensystem her geregelt.

Reizungen der Vasokonstriktoren verengern das Lumen der arteriellen Gefäße, in welchen infolgedessen erhöhter Widerstand des Blutabflusses und Steigung des Blutdruckes bei abnehmendem Druck in dem zugehörigen Venensystem entsteht. (Dastse u. Morut, Arch. de physiol. 1879.) Infolge der Erhöhung des Widerstandes in den kleineren Arterien vermindert sich der Strompuls und damit einhergehend Abnahme der Blutfülle und des Organvolumens, Blässe der Decken, Absinken der Hauttemperatur. Reizung der Vasodilatatoren erzeugt im allgemeinen einen entgegengesetzten Erfolg*)

Die Vasokonstriktoren der Extremitäten und des Rumpfes entspringen als präganglionäre sympathische Fasern aus dem Rückenmark beim Menschen vom 1. Dorsal- bis zum letzten Lendensegment. Sie begleiten die vorderen Wurzeln und treten in die Rami communicantes albi von den Spinalnerven auf den Grenzstrang des Sympaticus über. Sie endigen in den prävertebralen Ganglien. Die von diesen entspringenden postganglionären Fasern schließen sich zum Teil in den grauen Rami communicantes wieder den Spinalnerven an, zum Teil verlaufen sie als gesonderte Nervenbündel zu ihrem Innervationsbezirk.

Die Vasokonstriktoren für die uns hier besonders interessierenden Vorderextremitäten entspringen**) (beim Hunde) aus der Vorderwurzel des 3.—11. Dorsalsegmentes, verlaufen im Grenzstrange bis zum Ganglion stellatum und endigen hier in Ganglienzellen. Von da aus gehen sie teils in den Plexus brach. über oder verlaufen direkt zu den Gefäßen. Für die hinteren Extremitäten entspringen sie (beim Hunde) vom 11. Dorsal- bis zum 3. Lendensegment und endigen im 6. und 7. Lumbal- und 1. (2.) Sakralganglion des Sympaticus.

Von hier gehen postganglionäre Fasern in den grauen Rami communicantes hauptsächlich zum Spinalnerven der betreffenden

*) Lapinsky, Engelmanns Archiv 1899, Suppl. S. 477, bringt eine ausführliche Darstellung auf Grund experimenteller Beobachtung.

**) Langley, Ergebnisse der Physiologie II, 2, 824 ff., 836 ff.



Extremitäten, wo sie die sensiblen Nervenanteile bis zur Peripherie begleiten.

Die Vasodilatatoren des Rumpfes und der Extremitäten verlassen das Zentralnervensystem neueren Befunden zufolge teils in Vorder-, teils in Gesellschaft der hinteren Wurzeln für die Vorderextremitäten vom 6. bis 7. Zervikal-, 1., 2. Dorsalsegment (für die hinteren Extremitäten) vom 5., 6., 7. Lumbal- und 1., 2. Sakralwurzeln (beim Tier), als präganglionäre*) Fasern in den Spinalnerven, die ihren Ursprung längs des ganzen Rückenmarkes nehmen. Ihre Ganglienzellen liegen in den sympathischen Ganglien des Thorax und Abdomens. Von da aus ziehen sie zum größten Teil gemeinschaftlich mit den Konstriktoren zur Peripherie.

Die präganglionären Fasern des Sympaticus entspringen aus Ganglienzellen des Seitenhornes (Verbindungsstelle zwischen Vorder- und Hinterhorn Tract. intermedio lateralis, Pierret und Kassierer, zitiert nach Oppenheim), so daß man mit Recht in diesen die spinalen Gefäßzentren vermutet. Über die Zentren der Dilatatoren im Rückenmarke besteht nicht genügende Kenntnis. Dieser spinale Zentralapparat der Vasomotilität wird weiterhin noch von übergeordneten Zentren der Medulla oblongata und des Gehirnes beeinflußt.

Neben diesen Regulierungsvorrichtungen zentraler Art wird aber in noch nicht genügend geklärter Weise der Blutdruck auch nach völliger Ausschaltung der Beziehung des Gefäßgebietes zum zentralen Nervensysteme durch selbständige Tonusregulierung beeinflußt.

Sehr lehrreich ist die Tatsache, die Ostroumoff**) gefunden haben will. Nach ihm besteht auch Regulation des peripheren Gefäßtonus durch nicht nervöse Einflüsse, insbesondere durch innere Einwirkung auf die Gefäßwand, welche auch nach Durchtrennung der sie beeinflussenden Nerven zur Blutdruchsteigerung und Vermehrung führen. Bayliss***) zeigt, daß Erhöhung des Blutdruckes eine Verengerung, Erniedrigung des Blutdruckes eine Erweiterung des Extremitätenvolumens beim Hunde erzeugt.

*) Bechterew, Die Funktionen der Nervenzentren, H. I.
**) Pflügers Archiv 11, 244 ff. 1876.
***) Journ. of phys. 28, 220, 1902, und in früheren Arbeiten.



Ostroumoff hat aber den Eintritt dieser Regulationsvorrichtung als an die normale Erregbarkeit der peripheren Zentren gebunden erachtet. Ermüdende Einflüsse, wiederholte Drucksteigerung und frische Nervendurchschneidung sollen diese Erregbarkeit herabsetzen. Hingegen ist kein Zweifel, daß von anderen Organen (außer dem Herzen und den Gefäßen) her Reflexe auf das Gefäßsystem übertragen werden. Es sind Reflexwirkungen, die sich in Änderung des allgemeinen Blutdruckes manifestieren und ihre Grundlage in lokaler Änderung der Weite anderer Gefäßgebiete haben. „Unzweifelhaft ist, daß Durchschneidung der Gefäßnerven eine längerdauernde Gefäßerweiterung durch Reizung von Dilatatoren hervorrufen kann, das beweisen die Versuche von Goltz; aber ebenso unzweifelhaft ist es, daß der Tonus der Blutgefäße trotz radikaler Unterbrechung aller Gefäßnerven (totaler Rückenmarkszerstörung) erhalten bleiben kann (Ustimowitsch) oder durch einen recht harmlosen Eingriff auf eine ansehnliche Höhe gebracht wird (Spinga)". Ascher: Die Innervation der Gefäße. Aus den Ergebnissen der Physiologie I. S. 368.

So entsteht Blutdrucksenkung infolge lokaler Gefäßerweiterung, die durch reizende Vorgänge an den spinalen hinteren Wurzeln erzeugt wurde, weil diese vorwiegend Dilatatoren beherbergen. Gefäßverengerung kann die Folge einer Reizung der spinalen, zentripetalen Nerven sein, weil bei deren Reizung die Wirkung der Konstriktores überwiegt.

Garten und Nagel*) heben hervor, daß, wenn der mehr oder weniger lokalen Gefäßerweiterung bei schmerzhaften Hautreizungen eine regulatorische Bedeutung zukommen sollte, so wäre (durch Wegfall derselben) vielleicht eine Erklärungsmöglichkeit für die sogenannten trophischen Störungen gegeben. Gefäßerweiterung in tätigen Muskeln steht der Gefäßverengerung im untätigen Muskel gegenüber. Tonus und Weite der Gefäße ist demnach auch von der Aktivität der Muskulatur und den sie veranlassenden oder hemmenden zentralen Vorgängen abhängig.

Die normale Muskelarbeit regt die Vasodilatation an, ja Gaskell hat gezeigt, daß dies auch für die reflektorisch ausgelösten Muskelaktionen gilt. Wir werden auf diese Feststellung bei der Beurteilung der vorliegenden Krankheitserscheinungen noch einzugehen haben.

*) Nagel, Physiologie, S. 326, S. 8.



Die gefundenen eigenartigen Krankheitserscheinungen der relativen Blutdruckerhöhung in den gelähmten Extremitäten bei Heine Medinscher Erkrankung drängt nach einem Erklärungsversuche und es erhebt sich in erster Linie die Frage, welche anatomischen Veränderungen bei den typischen Formen der Heine Medinschen Erkrankung, wie sie in dieser Arbeit herangezogen worden sind, zu einer Beeinflussung des lokalen Blutdruckes führen können. Hier kommen in erster Linie die Schädigungen der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner in Betracht. Nach unseren Kenntnissen würde die Folge einer mit Verletzung der in den vorderen Wurzeln austretenden Konstriktoren eine Gefäßerweiterung sein müssen, auch dann, wenn nur eine teilweise Schädigung erfolgt, weil der Umstand berücksichtigt werden muß, daß die Konstriktoren leicht ermüdbar und schneller funktionsunfähig werden als die Dilatatoren. Die natürliche Folge einer Gefäßerweiterung müßte demnach wohl in einer lokalen Blutdrucksenkung gefunden werden. Vorgänge, welche aber zu einer lokalen Blutdrucksteigerung führen können, wären nach dem früher Gesagten in erster Linie Reizvorgänge in den spinalen Nerven, Lähmungsvorgänge im Bereich der in den hinteren Wurzeln verlaufenden Vasodilatatoren, und nicht zuletzt die Tatsache, daß die Gefäßweite des untätigen Muskels eine relativ verengte ist. Die letzte veranlassende Möglichkeit trifft in den vorliegenden Krankheitsfällen ohne weiteres zu, und es wäre noch zu untersuchen, inwieweit auch Reizvorgänge an den spinalen Nerven einerseits, Lähmungsvorgänge im Bereich der Vasodilatatoren andererseits, an dem Phänomen der Blutdrucksteigerung beteiligt sein können.

Dazu kommt, daß selbst nach Ausschaltung der Vasokonstriktorenwirkung der automatische periphere Gefäßtonus im Sinne Ostroumoffs erhalten bleibt und zur Wirkung kommen kann.

Daß besonders im Beginne der Heine-Medinschen Erkrankung Reizvorgänge in den peripheren Nerven in einer großen Zahl von Fällen sich abspielen, steht außer Zweifel und findet seinen Ausdruck nicht nur in den klinischen Symptome von Schmerz, sondern auch in charakteristisch polyneuritischen Symptomen, Erscheinungen, welche auch in den vorliegenden Fällen als vorhanden angenommen worden sind. Lähmungserscheinungen im Bereiche der Vasodilatatorensysteme können einerseits durch Läsion im Rückenmark an uns noch nicht bekannten Orten, mit Sicherheit durch Schädigung der sympathischen Ganglien, die bei



der vorliegenden Erkrankung nicht selten affiziert befunden wurden, entstehen. Auch auf diesem Wege ist also eine Schädigung der Blutdruckregulierung möglich.

Aus diesen Überlegungen geht aber mit zweifelloser Sicherheit hervor, daß wir es bei der lokalen Blutdruckänderung im Verlaufe der Heine-Medinschen Erkrankung mit einer Störung des Reflexbogens der Vasomotilität zu tun haben.

Die klinische Tatsache, daß in manchen Fällen keine Blutdruckunterschiede zwischen den gelähmten und gesunden Extremitäten zu konstatieren sind, nimmt nicht Wunder. Sie wird ihre Erklärung in der Vielfältigkeit der Lokalisation des anatomischen Krankheitsprozesses und der möglichen Störungen des komplizierten Regulierungsapparates der Gefäßwände finden können. Man hat es ja im vasomotorischen Reflexapparat mit der Wirkung antagonistischer Systeme zu tun, so daß ein verschiedenes Bild von Störungen, ja unter Umständen sogar ein scheinbarer Mangel von Krankheitsphänomenen, nämlich durch sich gegenseitiges Aufheben der gesetzten Störungen entstehen kann. Außerdem steht derselbe noch in Abhängigkeit vom zentralen Nervensysteme.

Die Abhängigkeit der Blutdrucksteigerung vom Eintritt der Lähmung, ihre Vermehrung bei Verschlechterung und ihr zweifelloses Wiederkehren mit Besserungserscheinungen auf dem Gebiete der motorischen Leistungen kann einerseits auf ein gleichsinniges Zurückgehen der anatomischen Schädigungen, nicht minder aber auch auf der Wiederkehr normaler funktioneller Verhältnisse, normaler Reizanordnung, Reizleitung und Reflexübertragung bestehen.

Nach meinen Erfahrungen möchte ich diesem Phänomen eine praktische Bedeutung zumessen, insoferne der oft schon vor dem Eintritt der motorischen Besserung eintretende Ausgleich der Blutdruckdifferenzen einen prognostischen Wert gewinnt. Es scheint aus den Beobachtungen hervorzugehen, daß vielfach die Intensität der Druckdifferenz mit der Intensität der Lähmung einhergeht und daß den von vornherein geringen Druckdifferenzen auch prognostisch günstigere Lähmungserscheinungen parallel gehen.

Es ist z. B. in den beobachteten Fällen 1 und 2 die Differenz des Blutdruckes immer noch eine ziemlich große und die Besserung der Motilität ist immer noch als eine minimale zu bezeichnen, während in Beobachtung 3 die Differenz nie eine so große war und der Arm beinahe die frühere Exkursionsfähigkeit schon erlangt hatte.

II.

Über Hautbefunde.

Ein Symptom, das bei einem guten Drittel aller unserer Poliomyelitisfälle in die Augen sprang, war ein rosarotes, konfluierendes Erythem, welches über der Brust, den Armen und der Vola manus lokalisiert war und sich gegen die Umgebung scharf abgrenzte. Im Abklingen machte dasselbe allmählich einer starken Hautabschuppung und Verdickung des Epithels Platz. In einer Reihe von Fällen konnte ein der Hautabschuppung vorangegangenes Erythem nicht mehr eruiert werden und es war in diesen Fällen nicht festzustellen, ob diese Hautabschuppung nicht primär entstanden ist.

Bei der Beobachtung 4 (s. Fig. 5 und Seite 400) ist das Erythem am linken Hypothenar lokalisiert. Dasselbe war durch 14 Tage nach Eintritt der Krankheit zu beobachten und auch nach längerer Supinationsstellung der Hand zu sehen. Durch diese Momente konnte ausgeschlossen werden, daß dasselbe mit einer durch Druck entstandenen Veränderung verwechselt werde.

Bei der Beobachtung 5 hingegen (s. Fig. 8 u. 9, Seite 401) war das Erythem, nachdem es am 4. Krankheitstag aufgetreten war, sowohl über der Brust als auf der Vola manus beider Hände, allerdings nur durch 48 Stunden zu sehen.

Diese Hautveränderungen hatten die meiste Ähnlichkeit mit einer Arsenkeratosis*).

In jenen Fällen, in welchen wir das Entstehen der Hautabschuppung nicht in seinem Anfangsstadium selbst sehen konnten, gaben die Kranken an, daß sie ungefähr zwei Wochen nach Eintritt der Krankheit eine starke Hautabschuppung bemerkten. Diese Angabe stimmt mit jenen Erfahrungen überein, die wir in den Fällen machten, bei welchen wir die Entstehung der Affektion vom Beginne an verfolgen konnten.

Daß diese Keratosis nicht künstlich durch Arzneimittel bedingt ist, dafür spricht der Umstand, daß unsere Kranken mit verschiedenen Mitteln behandelt wurden und die Keratosis sich auch an Poliomyelitisfällen anderer Abteilungen und unter anderen therapeutischen Bedingungen feststellen ließ.

*) Wie Doz. für Dermatologie Dr. Polland uns mitzuteilen die Güte hatte.



Diese Keratosis ist unter anderem am häufigsten an der Planta manus et pedis, manchmal am Vorderarm und am Unterschenkel, seltener auf der Brust lokalisiert, dauert einen Monat und es konnten bei manchen Erkrankten während dieser Zeit 2—3 sich wiederholende Abschuppungen gesehen werden.

Diese Keratosis fand sich fast in allen Fällen auch in nicht gelähmten Körperteilen. Bei genauerer Betrachtung ersieht man jedoch, daß sie in einzelnen Fällen die gelähmte Körperseite bevorzugt (s. Beobachtung 4, Fig. 6 u. 7, Seite 400), in anderen konnte diese Bevorzugung nicht festgestellt werden; in keinem Falle jedoch zeigte sich die Hautaffektion in Gebieten, welche von der nervösen Erkrankung vollkommen verschont waren. Immer konnten in den nicht gelähmten Gebieten, soweit sie die Hautaffektion darboten, wenn auch geringe und vorübergehende Funktionsstörungen, wie Abnahme der Muskelkraft, des Muskeltonus, der Reflexerregbarkeit oder schleudernde Reflexe konstatiert werden. (S. Beobachtung 1, 2, 3, 6, 7, Tafel IV, V, VI, VII, XIII, Seite 395, 396, 398, 402, 403.)

Versucht man eine Erklärung dieser eigenartigen Erscheinung zu geben, so führt schon die Tatsache des beobachteten Überganges von Erythem in Keratosis zur Annahme einer vasomotorischen Grundlage.

Der Umstand, daß sich die Keratosis immer in Gesellschaft wenn auch flüchtiger nervöser Erscheinungen befand, verweist auf einen Zusammenhang beider. Schon Weir-Mitchell hat gefunden, daß vasomotorische Veränderungen besonders bei teilweiser Nervenschädigung auftritt. Die vasomotorische Veränderung müßte bei der totalen Durchtrennung der Nervenleitung intensiver sein als bei der partiellen.

„Nun hat aber die Veränderung nicht den Charakter einer Ausfalls- oder Lähmungserscheinung, sondern setzt mit den Symptomen vasomotorischer Reizung ein und es erhebt sich dadurch sinngemäß die Schwierigkeit, diese Reizsymptome auf einen Ausfall von Nervenleistung und -leitung zu beziehen.“ *) Wie in der Auffassung Kreibichs, sieht man auch in den meisten Fällen unserer Beobachtungen, daß den vasomotorischen Phänomenen eine intensive Reizung sensibler Nerven vorangeht. Den Zusammenhang von vaso-

*) Kreibich, Die angioneurotische Entzündung, Wien, Deuticke 1905, Seite 86.



motorischen Phänomenen mit sensibler Nervenreizung faßt Kreibich dahin zusammen, daß durch die Reizung das sympathische Zellensystem erregt wird und hierdurch vasomotorische Veränderungen auftreten.

Ähnlich erklärt Bechterew*) das Auftreten von Exanthemen und anderer erektiler Hautaffektionen durch Nervenbeschädigungen, die dauernde Reizzustände der Vasodilatatoren und dadurch ein gesteigertes Reagieren der Gefäße auf Außenreize, bzw. eine vermehrte Reizbarkeit der Gewebe bewirken.

Diese Keratosis wird daher als eine angioneurotische Störung angesehen werden müssen. Inwieweit bei ihrem Zustandekommen der Einfluß im Organismus kreisender Toxine maßgebend ist, ist nicht durchschaubar; jedenfalls aber zeigen die engen Beziehungen der Hautaffektion zur grundlegenden Nervenerkrankung (in den einzelnen Fällen), daß ein Einfluß von Toxinen nicht der alleinige und ausschlaggebende ist.

III.

Zusammenfassung.

In Zusammenfassung dieser Betrachtungen kann gesagt werden: daß die Heine Medinschen Erkrankungen während der Epidemien in Steiermark außer den schon bekannten Schädigungen oft auch Störungen der Vasomotilität und Störungen der Trophik der Haut erzeugt.

I. Die Störungen der Vasomotilität führen einerseits:

1. zu **Veränderungen des Blutdruckes,** u. zw. im Sinne lokaler, nur im Gebiete der motorischen Lähmungserscheinungen sich manifestierender Blutdruckerhöhungen.

Diese Blutdruckerhöhung verschwindet parallel mit den Lähmungserscheinungen, wenngleich der Abfall mitunter schon vor dem Eintritte klinisch wahrnehmbarer Besserung zu verzeichnen ist und im Falle rezidivierender Verschlechterung der Lähmungserscheinung parallel ansteigt.

*) Zit. im Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Oppenheim.



Während der Dauer des Bestehens von Lähmungserscheinungen verbleiben, soweit beobachtet werden konnte, auch die Blutdruckveränderungen in gleicher Höhe. Ihr darf daher ein prognostischer Wert zugemessen werden.

2. zu **Erkrankungen der Haut,** die sich einerseits:

a) als Erythem von kleinsten bis bohnengroßen Fleckchen über einem großen Teil des Körpers reichenden Ausdehnung, welches nach der 1. Krankheitswoche sich entwickelt, mitunter rasch, mitunter im Verlaufe von mehreren Wochen abklingt;

b) in Erscheinungen einer Keratosis der Haut, welche entweder im Anschluß an die erytheme Veränderung der Haut oder primär(?) ungefähr von der 4. Krankheitswoche ab sich entwickelt, durch mehrere Wochen andauert, mitunter rezidiviert.

II. Erklärungsversuche dieser klinischen Erscheinungen führen unter Berücksichtigung unserer noch recht widerspruchsvollen Kenntnisse auf dem Gebiete der vasomotorischen Reizungen und Lähmungen nur zu einer allgemeinen Anschauung. Es handelt sich bei den vorliegenden Erkrankungserscheinungen voraussichtlich um eine durch die anatomische Herderkrankung und funktionelle Betriebsstörung gesetzte Schädigung im Gleichgewichtszustande der Vasomotilität. Diese führt einmal zur Beeinflussung der Blutdruckverhältnisse, ein anderes Mal zur angioneurotischen Erkrankung der Haut und in den von diesen beiden Erscheinungen verschonten Fällen möglicherweise zu einer gegenseitigen Aufhebung und anderweitigen Kompensation der gesetzten vasomotorischen Leistungsänderungen.

Inwieweit hierbei neben den anatomischen und funktionellen grundlegenden Schädigungen auch zirkulierende Toxine auf dem Lymph- oder Blutwege zum mindesten hinsichtlich der Hauterscheinungen genetischen Anteil haben, muß ich dahingestellt lassen.

Anhang.

Krankengeschichten.

Beobachtung I. Siehe Taf. IV, Fig. 1.

Anna H., 20 Jahre alt, ledig, Dienstmagd.

Vorgeschichte:

Der Vater der Patientin ist ein Potator.

Die Patientin leidet seit dem 16. Jahre an Krämpfen, die nach Aufregungen eintreten und zirka 10 Minuten bis $^1/_2$ Stunde dauern. Seit einem Jahre hat sie keine Anfälle mehr.

Am 3. Oktober 1909 gebar die Patientin ein ausgetragenes Kind. 11 Tage vor der Entbindung trat ganz unvermittelt ohne Fieber und Kopfschmerzen eine anfangs geringe Bewegungsstörung des rechten Armes auf. Hernach stellten sich Nackenschmerzen ein und der rechte Arm wurde bald ganz gebrauchsunfähig. Nebenher stellte sich Asthenie im rechten Bein ein. Patientin suchte wegen vorgeschrittener Gravidität die hiesige Gebärklinik auf. Am 13. Oktober wurde Patientin auf die Nervenklinik transferiert.

Status somaticus. Patientin ist klein, grazil gebaut, leicht abgemagert. Der innere Organbefund ist normal. Es besteht keine Klopfempfindlichkeit des Schädels und keine Schalldifferenz.

Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke.

Sie reagieren auf Licht und auf Akkommodation prompt.

Die Gehirnnerven sind frei.

Das Volumen der Muskulatur des rechten Armes ist nicht wesentlich herabgemindert. Der Tonus ist herabgesetzt. Die passive Beweglichkeit ist an dieser Extremität nicht herabgesetzt, während, was die aktive Beweglichkeit anbetrifft, dieselbe im Schultergelenk vollkommen aufgehoben, im Ellbogengelenk stark vermindert ist, ebenso im Handgelenke und an den übrigen Fingergelenken. Die Kraft an dieser Extremität ist eine äußerst reduzierte. Dynamometer: 0. Es besteht keine Ataxie.

Der Trizepsreflex sowie die Periostreflexe sind nicht auslösbar, es besteht nebenbei keine Störung der Sensibilität.

Die linke obere Extremität zeigt keine Herabsetzung des Volumens der Muskulatur, ebenso des Tonus, die aktive und passive Beweglichkeit ist nicht beeinträchtigt. Der Versuch mit dem Dynamometer gibt links 8 *kgm*. Es besteht keine Ataxie und keine Störung der Sensibilität.

Der Trizepsreflex ist nicht auslösbar, die Periostreflexe sind an dieser Extremität minimal auslösbar.

Die rechte untere Extremität weist eine leichte Herabsetzung des Tonus der Muskulatur auf, die passive Beweglichkeit ist nicht im mindesten beeinträchtigt, die aktive dagegen zeigt eine leichte Bewegungseinschränkung in allen Gelenken.

Es besteht, soweit die aktive Beweglichkeit ermöglicht ist, keine Ataxie. Der Patellarsehnenreflex, der Achilles-Sehnenreflex und Plantarreflex sind gut auslösbar. Das Babinskische Phänomen ist negativ.



Das linke Bein ist frei von allen Störungen.

Es besteht eine leichte statische Ataxie, das Gehen weist ein leichtes Schwanken auf, das rechte Bein wird dabei nachgeschleppt. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist frei.

Eine Störung bei der Innervation des Thorax und Abdomensmuskulatur ist nicht zu verzeichnen.

Der Bauchhautreflex ist beiderseits schwach auslösbar.

18. Oktober. Die Patientin klagt über Schmerzen im Genick, die Muskulatur ist auf Druck empfindlich, desgleichen die Okzipitalnerven. An der Vola manus et pedis (siehe Fig. 1) und am Unterarm ist eine starke Hautabschuppung zu bemerken.

25. Oktober. Das rechte Bein weist keine Störungen mehr auf.

Patientin klagt über Schmerz in der rechten Axilla.

Der Plexus brachialis ist druckempfindlich.

Die aktive Beweglichkeit des rechten Armes hat sich nicht gebessert. Das Stehen und Gehen weist keine Störungen mehr auf.

28. Oktober. Die Pronation und Supination im rechten Handgelenk ist ziemlich gut ausführbar. Im Ellbogengelenk ist die Exkursionsfähigkeit bis zu einem Winkel von 45° möglich.

Untersuchungen über den Blutdruck siehe Beobachtung 1 Seite 3.

2. November. Die rechte Scapula steht höher als links.

Der rechte Musc. supraspin. ist im Volumen deutlich reduziert.

Der Austrittspunkt des rechten Nerv. suprascap. ist auch druckempfindlich, der Muskeltonus des rechten Musc. delt. ist herabgesetzt. Die aktive Beweglichkeit im Schultergelenk ist nach allen Richtungen hin aufgehoben, die aktive Beugung des Armes im Ellbogengelenk ist nur bis zu einem rechten Winkel ermöglicht.

Die Dorsalflexion ist im Handgelenke weniger eingeschränkt, die Beweglichkeit in den Fingergelenken ist ziemlich gut ermöglicht. Der rechte Plexus cervic. ist druckempfindlich.

Beim Strecken des rechten Beines klagt Patientin über Schmerzhaftigkeit, es bestehen die typischen Schmerzdruckpunkte im Verlaufe des Nerv. ischiad.

10. November. Bei extremer tiefer Atmung weist der Thorax eine beschränkte Beweglichkeit auf, wobei der Atmungstypus ein oberflächlicher ist.

15. November. Status idem.

2. Dezember. Die Beweglichkeit der rechten oberen Extremität ist im Schultergelenk noch immer stark behindert.

Patientin kann die Hand nur bis zum Gesicht erheben.

Beobachtung II. Siehe Taf. V, Fig. 2 und Taf. VI, Fig. 3.

Justine B., 17 Jahre alt, ledig, Dienstmädchen.

Vorgeschichte:

Am 13. Oktober klagte Patientin über Fußschmerzen, Schmerzen



am rechten Bein und an der rechten Hand und konnte den nächsten Tag nicht mehr aufstehen. Fieber war keines vorhanden.

Patientin berichtet am 3. Oktober: Es seien die Brüder eines an einer ähnlichen Krankheit erkrankten Mädchens (siehe Beobachtung 3, Antonie S.) bei ihr zu Hause gewesen, um mit ihr zusammen eine häusliche Arbeit zu verrichten. Patientin sucht am 17. Oktober die Nervenklinik auf.

18. Oktober. Befund: Die Lungen sind frei, die Herzdämpfung ist etwas verbreitert, der erste Ton an der Spitze ist nicht gut begrenzt, an der Basis ist der erste Ton in ein lautes hauchendes Geräusch verwandelt.

Die Pupillen sind mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation.

Alle Hirnnerven sind frei.

Die rechte obere Extremität zeigt keine herabgeminderte Muskelkontur, der Tonus dieser Extremität ist jedoch herabgesetzt, die aktive Beweglichkeit ist sehr stark beschränkt.

Es sind nur sehr kleine Exkursionsbewegungen im Hand-, Ellbogen- und Schultergelenke möglich.

Die passive Beweglichkeit ist nicht beeinträchtigt, es besteht keine Störung der Sensibilität. Der Trizeps- und Periostreflex ist nicht auslösbar.

Die linke obere Extremität weist in Bezug der Muskelkontur, des Tonus, aktiver und passiver Beweglichkeit, Kraft, Sensibilität und Reflexe keine pathologischen Merkmale auf.

Die rechte untere Extremität weist einen stark herabgesetzten Tonus auf, die aktive Beweglichkeit ist stark beeinträchtigt, das rechte Bein ist vollkommen paretisch, die Sehnenreflexe sind aufgehoben, die Sensibilität dabei nicht gestört.

Die linke untere Extremität zeigt eine geringere Herabsetzung des Tonus als rechts. Es besteht eine aktive beschränkte Exkursionsfähigkeit der Bewegungen in Hüftgelenk und Kniegelenk.

Der Patellar- und Achilles-Sehnenreflex sind spurenweise vorhanden, die Sensibilität ist nicht gestört. Das Babinski-Phänomen ist nicht auslösbar. Patientin kann weder gehen noch stehen. Die Blasen- und Mastdarmfunktionen sind intakt.

Beim Versuche, sich aufzusetzen, kontrahiert sich nur der Musc. Rectus sin., der rechte nicht. Der Plantarreflex ist links sehr wenig, rechts gar nicht auslösbar.

Es werden 50 cm^3 Aronson Antistreptokokkenserum subkutan injiziert.

Die Pupillen sind mittelweit, reagieren gut auf Akkommodation, träge auf Licht.

Über Blutdruckbestimmungen siehe Seite 382, Beobachtung 2.

20. Oktober. Der Trizepssehnenreflex ist rechts nicht auslösbar, links ziemlich gut. Patientin kann den rechten Arm nicht heben, jedoch



sind kleinere Exkursionsbewegungen in allen Gelenken in beschränktem Maße möglich, u. zw. ist die Exkursionsfähigkeit in den distalen Gelenken besser als in den proximalen.

Der Patellarsehnenreflex ist links nicht auslösbar. Der Achilles-Sehnenreflex ist in Spuren vorhanden, es besteht an beiden unteren Extremitäten kein Fußklonus und kein Babinski.

22. Oktober. Status idem.

25. Oktober. Die leichte Parese am linken Bein ist zurückgegangen. der Tonus der Muskulatur ist an der rechten Körperhälfte schlaffer als an der linken. Der Trizepsreflex ist rechts fehlend, links auslösbar. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen rechts, sind links auslösbar. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes, auf Agar geimpft, hat einen negativen Befund ergeben.

28. Oktober. An der rechten oberen Extremität sind jetzt alle aktiven Bewegungen, wenn auch nur in sehr beschränktem Maße möglich. Die Exkursionsfähigkeit ist größer in den distalen Gelenken als in den proximalen. Die einzige mögliche aktive Bewegung im rechten Bein ist eine minimale Flexion und Streckung des Fußes.

5. November. Der linke Arm und das linke Bein zeigen keine Störung der Motilität, jedoch werden die Bewegungen mit weniger Kraft ausgeführt.

10. November. An der rechten Körperseite ist keine Besserung der Motilität zu verzeichnen.

2. Dezember. Die aktive Beweglichkeit im rechten Arm hat zugenommen. Es besteht jedoch in allen Gelenken eine beschränkte Exkursionsfähigkeit.

Das rechte Bein erlaubt der Pat. keine aktive Beweglichkeit. Bei intendierten Bewegungen in diesem Beine sieht man eine minimale Kontraktion der Sehne des Flex. halluc. long.

Beobachtung III. (Siehe Taf. VII, Fig. 4.)

Antonie S., 25 Jahre alt, ledig, Grundbesitzerstochter.

Vorgeschichte:

Am 24. September verrichtete Pat. eine Feldarbeit, hatte dabei ein unbestimmtes Gefühl in den Beinen. Es trat dann sofort starkes Fieber auf, in der Nacht stellte sich Delirium ein.

Am 26. September traten starke Schmerzen in beiden Beinen auf. Am folgenden Tage bemerkte Pat. das Auftreten der Lähmungen und suchte über ärztliche Anordnung am 1. Oktober das allgemeine Krankenhaus auf.

12. Oktober. Innerer Befund: Die Lungen und das Herz ergeben normale Verhältnisse. Alle Hirnnerven sind frei, bis auf den linken Facialis, der eine verstrichene l. Nasolabialfalte aufweist. Die Pupillen sind ziemlich weit und reagieren gleich auf Licht und Akkommodation. Der linke Arm ist in seiner Muskelkontur herabgesetzt, der Tonus des-



selben gegenüber dem rechten Arme stark herabgesetzt, es besteht kein Hindernis der passiven Beweglichkeit, die aktive Beweglichkeit dagegen ist sehr stark herabgesetzt. Diese Extremität kann nur äußerst mühsam gehoben werden. Der Händedruck ist sehr schwach. In den proximalen Gelenken dieser Extremität ist die Bewegungsstörung stärker als in den distalen vorhanden. Der Trizepsreflex ist minimal auslösbar, die Periostreflexe in den unteren Extremitäten sind nicht auslösbar.

Es besteht keine Sensibilitätsstörung.

An der rechten oberen Extremität ist keine Störung des Tonus, der aktiven und passiven Beweglichkeit, sowie der Sensibilität zu verzeichnen.

Die linke untere Extremität weist eine Herabsetzung der Muskelkontur und eine starke Hypotonie auf.

Was die aktive Beweglichkeit dieser Extremität betrifft, so können bei derselben nur minimale Exkursionen im Fußgelenke zustandekommen.

Der Patellarsehnenreflex ist links nicht auslösbar, ebenso der Achilles-Sehnenreflex und der Plantarreflex.

Es besteht eine sehr starke Druckschmerzhaftigkeit im Gebiete der Adduktoren.

Die rechte untere Extremität ist in ihrer aktiven Beweglichkeit unbeeinträchtigt, es besteht nur eine leichte Hypotonie, die Muskelkontur ist als eine normale zu bezeichnen, die Sehnenreflexe sind auslösbar. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist frei. Das Stehen und Gehen ist stark beeinträchtigt.

Beim Aufsetzen werden die Recti sehr wenig gespannt. Der Rectireflex ist beiderseits sehr spärlich auslösbar. Das Babinskische Phänomen ist an beiden unteren Extremitäten negativ.

Die Untersuchungen über den Blutdruck siehe Beobachtung 3, Seite 383.

25. Oktober. In den distalen Gelenken des linken Armes kann Pat. alle Bewegungen ausführen, während sie im Schultergelenke den Arm nicht bis zur Horizontalen heben kann. Der linke Facialis ist nicht mehr paretisch.

Der Versuch, die grobe Kraft der Hände mit dem Dynamometer zu messen, ergibt rechts 20, links 11 Kilogrammeter.

Am linken Beine ist kein Patellar- und kein Achilles-Sehnenreflex vorhanden. Sowohl die Berührung, wie die Tastsensibilität sind intakt.

10. November. Seit einigen Tagen besteht eine hochgradige Keratosis an den elektiven Körperstellen. (Siehe Fig. 4.) Bei dieser Kranken jedoch ist ein Teil der starken Hautverdickung als eine Folge des Barfußgehens zu betrachten, und es ist in diesem Falle schwer zu sagen, wie viel Einfluß die Heine Medinsche Erkrankung allein auf die Hautverdickung und Abschuppung gehabt habe.

20. November. Pat. kann mit dem linken Arm alle Bewegungen, wenn auch mit geringerer Kraft ausführen, mit dem linken Bein dagegen werden dieselben im Hüftgelenke mit beschränkter Exkursionsfähigkeit ausgeführt.

2. Dezember. Die grobe Kraft am linken Arme hat zugenommen, die Hypotonie dieser Extremität ist verschwunden, die Exkursionsfähigkeit im linken Hüftgelenk besteht noch immer.

Beobachtung IV. Siehe Taf. VIII, Fig. 5, Taf. IX, Fig. 6 und Taf. X, Fig. 7.

Andreas M., 26 Jahre, ledig, Taglöhner.

Vorgeschichte:

Patient befand sich als Sträfling in der Strafanstalt Karlau seit 2 Jahren. Er hatte keine nachweisbaren früheren Erkrankungen.

Am 31. Oktober begann die Erkrankung mit Kopfschmerzen und Schüttelfrost, Fieber über 39 Grad. Am nächsten Tage begann der rechte Fuß „tot" zu werden und war nach 3 Tagen völlig gelähmt. Am 4. Krankheitstag empfand Patient eine äußerst starke Schmerzhaftigkeit am rechten Arm und am linken Fuß und waren sowohl die linke obere als die linke untere Extremität einige Tage darauf total gelähmt.

8. November. Innerer Befund: Die Lungen und das Herz weisen nichts Pathologisches auf. Von den Hirnnerven ist der ganze linke Facialis paretisch, die Pupillen reagieren wenig ausgiebig auf Licht, besser auf Akkommodation. Die anderen Hirnnerven sind frei. Links bestehen sehr schmerzhafte Halsdruckpunkte. Die Muskelkontur der rechten oberen Extremität weist nicht mehr das normale Muskelrelief auf, der Tonus ist sehr stark herabgesetzt. Die passive Beweglichkeit ist nicht beeinträchtigt, hingegen ist das spontane Heben der Schulter unmöglich, es gelingt nur eine wenig ausgiebige Pro- und Supination der Hand und rudimentäre Fingerbewegungen.

Alle Reflexe an dieser Extremität sind aufgehoben, die Sensibilität auf Berührung ist nicht beeinträchtigt. Dynamometer 0.

Die linke obere Extremität erweist eine leichte Hypotonie, die aktive Beweglichkeit ist auch hier herabgesetzt, die grobe Kraft ergibt an der linken Hand 5 *kgm*, die Reflexe sind minimal auslösbar. Die Nervenstämme sind an beiden oberen Extremitäten hochgradig schmerzhaft, rechts mehr als links.

Die rechte untere Extremität weist einen sehr herabgesetzten Tonus auf, die Muskelkontur ist nicht stark ausgeprägt, es kann aktiv keine Bewegung außer einer rudimentären Innervation des tib. ant. ausgeführt werden, die Nervenstämme sind an dieser Extremität äußerst druckschmerzhaft, die Sehnenreflexe, sowie der Plantarreflex fehlen. Das Babinskische Phänomen ist negativ.

Die linke untere Extremität weist eine leichte Hypotonie auf, die aktive Beweglichkeit ist wenig beeinträchtigt, es kann eine Beugung im Kniegelenk ausgeführt werden, sowie Bewegungen im Sprunggelenk und in den Zehen.

Sämtliche Reflexe fehlen auch an dieser Extremität.

Der untere Teil des Thorax ist glockenartig aufgetrieben, es besteht eine beiderseitige Parese der Bauchdecken, der Reflex an den Recti fehlt.



13. November. Es tritt eine Harnverhaltung auf, die durch 4 Tage anhält.

14. November. Es treten auf der rechten Hand, und zwar am linken Hypothena ein 20 Heller großer Erythemfleck auf. (Siehe Fig. 5.)

15. November. An der rechten Vola manus et pedis schuppt sich die Haut in Form einer starken Keratosis ab. (Siehe Fig. 6 und 7.)

19. November. Die Schuppung an der rechten Körperseite dauert noch an, auch die linke Körperseite wird von derselben, jedoch in leichterem Grade betroffen. Patient vermag bereits das linke Bein gut zu bewegen. Sämtliche Sehnenreflexe fehlen.

Beobachtung V. Siehe Taf. XI, Fig. 8 und Taf. XII, Fig. 9.

Marie Bl., 31 Jahre alt, Köchin.

Vorgeschichte:

Die jetzige Erkrankung soll anfangs November v. J. begonnen haben mit den Anzeichen von Schmerzhaftigkeit im rechten Fuße, mit getrübtem Sensorium, nebenher bestand ein Katarrh der Luftwege. Das Hüftgelenk soll besonders am rechten Bein betroffen gewesen sein. Nach 6 wöchiger Behandlung im Spital in Cilli soll Patientin vollkommen geheilt gewesen sein. Am 18. Jänner d. J. gebar Patientin auf der hiesigen Gebärklinik ein ausgetragenes Kind. 2 Tage vor der Entbindung klagte Patientin über ein Gefühl von Abgeschlagenheit und Unwohlsein und am 22. Jänner merkte sie eine Schwäche am linken Bein. Am 21. Jänner wurde Patientin auf unsere Klinik transferiert. Der innere Befund ergibt vollkommene normale Zustände der Lungen und des Herzens. Es besteht eine beiderseitige leichte Ptosis. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagieren träge auf Licht, besser auf Akkommodation, es ist kein Nystagmus vorhanden. Der Facialis ist beiderseits leicht paretisch. Die Zunge weicht deutlich von der Mittellinie nach rechts ab. Es besteht eine starke Hyperhydrosis am ganzen Stamme, der Tonus der Muskulatur ist in toto herabgesetzt.

Eine aktive Bewegungseinschränkung der oberen Extremitäten ist nicht konstatierbar. Der Trizeps- und Periostreflex sind an beiden oberen Extremitäten nicht auslösbar. An beiden Händen befinden sich an der Vola manus linsengroße rote Punkte, die stellenweise konfluieren und auf Druck ablassen. (Siehe Fig. 8.) Über der Brust befindet sich ein rosarotes Erythem, das aus bohnengroßen, konfluierenden Flecken besteht. (Siehe Fig. 9.)

Die Muskelkonturen sind an der rechten unteren Extremität verschwommen, der Tonus ist sehr stark herabgesetzt, die Beweglichkeit an dieser Extremität ist wenig beeinträchtigt, und zwar ist dieselbe am meisten im Hüftgelenke, weniger im Knie- und Fußgelenke herabgemindert. Der Patellarsehnenreflex ist rechts nicht auslösbar, ebenso der Achilles-Sehnenreflex nicht, es besteht kein Fußklonus, der Plantarreflex ist spurenweise auslösbar.



Das linke Bein weist eine starke Bewegungseinschränkung im Hüftgelenk auf. Im Fußgelenk und Kniegelenk ist eine gewisse Exkursion noch möglich. Die Muskelkonturen sind dabei verschwommen, der Patellarsehnenreflex spurweise vorhanden, ebenso der Achilles-Sehnenreflex, es besteht kein Fußklonus. Das Babinskische Phänomen ist links angedeutet. Der Plantarreflex ist nicht auslösbar.

Die Patientin klagt über sehr starke Schmerzen in der linken Inguinalgegend und der linken Lendengegend, die auf Druck besonders empfindlich sind. Patientin kann weder gehen noch stehen. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist frei.

Die Respiration ist eine äußerst oberflächliche, die Bauchdecken sind schlaff, der Reflex an denselben ist nicht auslösbar.

24. Jänner. Das Erythem an der Vola manus ist verschwunden. Das Erythem über der Brust ist stark abgeblaßt und weist hie und da leichte Epidermisabschuppungen auf.

An der Planta manus et pedis ist eine Keratosis aufgetreten.

Der Patellarsehnenreflex ist rechts nicht auslösbar, links spurenweise. Der Achilles-Sehnenreflex ist an beiden unteren Extremitäten minimal auslösbar. Der Plantarreflex ist ebenfalls beiderseits auslösbar.

25. Jänner. Patientin kann heute beide Beine aktiv bewegen, wobei die proximalen Gelenke noch am stärksten in ihrer Beweglichkeit beeinträchtigt sind.

26. Jänner. Die Keratosis dauert noch an, der Patellarsehnenreflex ist beiderseits eher gesteigert an beiden unteren Extremitäten, der Achilles-Sehnenreflex ist ebenfalls gut auslösbar, der Plantarreflex positiv. Es besteht beiderseits ein positives Babinskisches Phänomen.

12. Februar. Patientin kann mit den unteren Extremitäten alle Bewegungen ausführen, wenn auch mit geringer Kraft.

Beobachtung VI. Siehe Taf. XIII, Fig. 10.

Marie S., 5 Jahre alt, Winzerskind.

Vorgeschichte:

Die Patientin wurde am 21. Krankheitstag auf die medizinische Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Graz gebracht. Über die Vorgeschichte ist sonst nichts Näheres bekannt.

Nachdem Patientin 25 Tage dort in Behandlung stand, wurde sie am 13. November auf unsere Klinik transferiert.

13. November. Der innere Befund ergibt außer einem verstärkten II. Tone über der Projektionsstelle der Tricuspidalis nichts besonders Nennenswertes. Die Auskultation der Lunge ergibt ein normales pueriles Atmen. Es besteht eine mäßige Thymusdämpfung. Die Hirnnerven sind vollkommen frei.

Die Motilität der beiden oberen Extremitäten bietet die Restbefunde einer vorangegangenen doppelseitigen Armparese. Der Tonus dieser Extremitäten ist noch ein schlaffer, es besteht keine Störung der



Ataxie und der Sensibilität. Der Trizeps- und Periostreflex sind an beiden Extremitäten nicht auslösbar. Am Hypothenar der rechten Hand und an der volaren Fläche des rechten Unterarmes sieht man eine deutliche Abschuppung der Epidermisschichte.

Die rechte untere Extremität zeigt verschwommene Muskelkonturen, dabei einen herabgesetzten Tonus, die aktive Beweglichkeit ist stark eingeschränkt. Hauptsächlich ist an dieser Extremität die Peronealgruppe betroffen. Der Patellarsehnenreflex ist nicht auslösbar, der Achilles-Sehnenreflex ist spurenweise vorhanden. Der Plantarreflex ist auslösbar. Das Babinskische Phänomen ist negativ.

Die linke untere Extremität weist eine geringere Einschränkung der Motilität als die rechte auf, es besteht nur eine leichte Hypotonie, keine Ataxie, der Patellarsehnenreflex ist nicht auslösbar, der Achilles-Sehnenreflex schwächlich, der Plantarreflex gut auslösbar. Das Babinskische Phänomen ist negativ.

An beiden Fußsohlen befindet sich eine starke Abschuppung und Verdickung der Epidermisschichte, am rechten Fuße in stärkerem Grade. (Siehe Fig. 10.) Das Stehen gelingt ziemlich gut, das Gehen ist ziemlich stark beeinträchtigt und es ist ein deutliches Schwanken bemerkbar. Keine Blasen und keine Mastdarmstörung ist konstatierbar. Die Recti spannen sich beim Aufsitzen sehr gut an, der Bauchdeckenreflex ist deutlich vorhanden. Der Blutdruck, mit dem Sphygmomanometer nach Riva Rocci gemessen, beträgt an beiden oberen Extremitäten 112 mm^3 Quecksilber.

25. November. Die Motilität an beiden unteren Extremitäten hat deutlich zugenommen, der Gang ist nicht mehr breitspurig und schwankend.

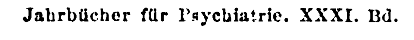
10. Dezember. Patientin weist außer herabgesetzten Sehnenreflexen und einer Hypotonie nur mehr leichte Spuren der vorangegangenen Paraplegie der Beine.

Beobachtung VII. Siehe Taf. XIII, Fig. 11 und die dazugehörige Sensibilitätstafel.

Anna H., 36 Jahre alt, verheiratet[1]).

Es handelt sich um eine 36jährige Frau, die sechsmal entbunden hat. Dieselbe machte in früheren Jahren eine Reihe Krankheiten (Pneumonie, Pleuritis, Appendizitis) durch. Die Anamnese, welche vom behandelnden Arzte mitgeteilt wurde, besagt, daß die Patientin am 30. September 1909 erkrankte und Halsentzündungen, Kreuzschmerzen und Fiebererscheinungen darbot. Es bestand zu dieser Zeit im Bereiche der linken Lumbalgegend ein roter Fleck (Erythem) der Haut mit deutlicher Bläschenbildung. Derselbe war schmerzhaft.

[1]) Diesen Krankheitsfall demonstrierte ich am 26. November 1909 im Vereine der Ärzte in Steiermark und ich lasse der Vollständigkeit halber die damals erfolgte Krankheitsbeschreibung folgen.



Seither haben sich Schädigungen der motorischen Leistungen in den unteren Extremitäten eingestellt, welche allmählich zunahmen.

Objektiv konnte eine geringgradige Parese der unteren Extremitäten festgestellt werden. Außerdem stellten sich proximal fortschreitende subjektive sensible Störungen (Herabsetzung der Sensibilität, Gefühl des Totseins) ein; im rechten Bein hatte sie stets das Gefühl, daß es in lauwarmes Wasser getaucht sei. Diese sensiblen Störungen beunruhigten die Patientin sehr lebhaft. Die objektive Untersuchung der Berührungs-, Temperatur-, Schmerz- und Tastempfindung ergab kein pathologisches Resultat. Die aktive Beweglichkeit blieb trotzdem möglich; der Patellarsehnenreflex war links gesteigert, jedenfalls lebhafter als rechts. Fußklonus fand sich nicht. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit mußte aus äußeren Gründen unterbleiben. Am 2. Oktober klagte die Patientin, daß das Gefühl des Absterbens auf der linken Seite bis in die Lumbalgegend vorgeschritten sei und daß sie links überhaupt ganz anders empfinde als rechts. Trotzdem ließ die objektive Untersuchung keine greifbare Störung der Sensibilität erkennen.

Die Frau selbst gibt einem vor mehreren Tagen durchgemachten Schreck (Erscheinen eines Gendarmen in der Wohnung) die Schuld an dem Eintritte der Erkrankung, insbesondere hinsichtlich der geschilderten nervösen Beschwerden. Patientin gibt auch an, Abgang von Blut im Stuhle während der Erkrankung bemerkt zu haben. Als die Frau am 4. Oktober auf der Nervenklinik eintraf, bot sie die im folgenden zusammengefaßten Hauptsymptome: Der innere Organbefund war normal. Die Hirnnerven sowohl wie die Zentren der Atemmuskulatur und die Rumpfmuskulatur waren frei.

Volumen, grobe Kraft, Tonus und Koordination sowie die Reflexe an den oberen Extremitäten waren normal, das Volumen der unteren Extremitäten zeigte keine Veränderungen. Das Aufheben des linken Beines von der Unterlage war erschwert, auch alle übrigen Bewegungen mit diesem Beine geschahen kraftlos, der Tonus war herabgesetzt. Es bestanden keine Koordinationsstörungen. Die Motilität der rechten unteren Extremität war ebenso wie die Reflexe normal. Der Patellarsehnenreflex war links lebhafter als rechts, der Achilles-Sehnenreflex war links gesteigert, Babinski war links positiv; Nervus tibialis sinister mäßig druckempfindlich. Die Hautsensibilität von der Höhe des fünften Lumbalwirbels abwärts für Schmerzempfindung war gesteigert. Patientin äußerte subjektiv Schmerzen in der linken Nierengegend.

Erscheinungen, welche auf einen organischen Prozeß in der Wirbelsäule hingewiesen hätten, bestanden nicht, Blasen- und Mastdarmbeschwerden fehlten.

Am folgenden Tage (5. Oktober) klagte Patientin über Obstipation. Der Tonus der Muskulatur der Beine war beiderseits herabgesetzt, links mehr als rechts.

Am 6. Oktober klagte Patientin über ein ziehendes Gefühl, das in der rechten unteren Extremität begonnen habe, sodann auf die rechte Bauchhälfte und auf die rechte obere Extremität übergegangen sei.



In einigen Tagen tritt noch eine Parese des rechten Facialis hinzu, im psychischen Verhalten wird eine leichte Somnolenz bemerkbar. In dieser Zeit wurden durch zehn Tage Spuren von Zucker im Harne nachgewiesen.

Vom 20. Oktober an trat Retentio urinae et alvi ein; dabei klagte Patientin über starke spontane Schmerzen im Rücken sowie solche bei jeder Bewegung. Allmählich war die aktive Beweglichkeit der beiden unteren Extremitäten vollkommen verloren gegangen, der Muskeltonus war hochgradig erschlafft, die Bauchhautreflexe waren nicht auslösbar, die Patellarsehnenreflexe nur spurweise vorhanden, die Achilles-Sehnenreflexe beiderseits gut auslösbar.

Die Berührungssensibilität und der Tastsinn waren vorn von der Höhe der Mamilla und hinten von der Höhe des sechsten Brustwirbels nach abwärts zu aufgehoben, der Schmerz- und Temperatursinn waren normal.

Der rechte Facialis war noch paretisch und die Reflexe an der rechten oberen Extremität waren schwächlicher als links. Als die Krankheit das Höhestadium erreicht hatte, war eine komplette Lähmung der unteren Extremitäten, Hypotonie und Sensibilitätsstörungen bis zur oben bezeichneten Höhe sowie Retentio urinae et alvi vorhanden, so daß die Erkrankung das Bild einer Transversalmyelitis bis zur Höhe des vierten Brustsegmentes darbot, welche noch durch die Erscheinungen an den Hirnnerven kompliziert wurde.

Bis zu diesem Zeitpunkte hatte demnach die Krankheit den Charakter einer nach aufwärts fortschreitenden Lähmung nach Art einer Landryschen Paralyse dargeboten. Die Erkrankung blieb während einer kurzen Zeit auf dieser Höhe, um dann ziemlich rasch eine Besserung aller Symptome bemerken zu lassen, die die normalen Funktionen wiederherstellte.

Zuerst gingen die Erscheinungen in den Armen zurück, die Facialisparese verschwand, die große Schmerzhaftigkeit, welche besonders im Kreuz bestanden hatte, schwand und die Tast- und Berührungsempfindung wurde wieder normal.

Patientin kann sich jetzt (26. November) aufsetzen, kann mit dem Rumpf und den Beinen alle Bewegungen ausführen, wenn auch mit geringem Kraftaufwande; Blase und Mastdarm sind frei; sowohl die Sehnenreflexe wie die Hautreflexe waren beiderseits auslösbar.

Unter Berücksichtigung der derzeit in Steiermark herrschenden Epidemie von Heine-Medinscher Erkrankung mußte der vorliegende Fall als eine solche betrachtet werden, weil er seiner Symptomatik nach als ein akut entzündlicher, allmählich aufsteigend fortschreitender sich darbot und andere ätiologische Momente, wie Karies, Tumorbildung, Lues, Trauma, Meningitis, sich ausschließen ließen. Die Mitbeteiligung der Hirnnerven fügte sich ebenfalls ungezwungen dem Bilde.

Schließlich darf der rasche Rückgang aller Krankheitserscheinungen, welcher in diesem Ausmaße und in dieser Raschheit bei anderer Ätiologie



so schwerer Krankheitserscheinungen nicht beobachtet wird, für die diagnostische Beurteilung in Betracht kommen.

Beschreibung der Abbildungen.

Taf. VI, Fig. 1. Anna H., 20 Jahre alt, ledig, Dienstmagd. Krankengeschichte Seite 395.
Heine-Medinsche Erkrankung.
Stellt die Keratosis an beiden Fußsohlen nach einer photographischen Aufnahme dar, bei einer Parese des rechten Armes.

Taf. V und VI, Fig. 2 und 3. Justine B., 17 Jahre alt, ledig, Dienstmagd. Krankengeschichte Seite 396.
Heine-Medinsche Erkrankung.
Veranschaulicht nach einer photographischen Aufnahme die Abschuppung an der beiderseitigen Vola manus und am Dorsum manus.

Taf. VII, Fig. 4. Antonie S., 25 Jahre alt, ledig, Grundbesitzerstochter. Krankengeschichte Seite 398.
Heine-Medinsche Erkrankung.
Bringt nach einer photographischen Aufnahme die sehr starke Verdickung der Epidermis an beiden Fußsohlen mit gleichzeitiger Abschuppung zur Veranschaulichung.

Taf. VIII, Fig. 5. Andreas M., 26 Jahre alt, ledig, Taglöhner. Krankengeschichte Seite 400.
Heine-Medinsche Erkrankung.
Stellt nach einer photographischen Aufnahme einen Erythemfleck am rechten Hypothenar dar.

Taf. IX und X, Fig. 6 und 7 veranschaulichen nach einer photographischen Aufnahme die Abschuppung auf den kranken und gesunden Extremitäten bei demselben Patienten.

Taf. XI und XII, Fig. 8 und 9. Marie Bl., 31 Jahre alt, ledig, Köchin. Krankengeschichte Seite 401.
Heine-Medinsche Erkrankung.
Bringen das Erythem an der Vola manus und über der Brust nach einem Aquarell zur Anschauung.

Taf. XIII, Fig. 10. Marie S., 5 Jahre alt, Winzerskind. Krankengeschichte Seite 402.
Heine-Medinsche Erkrankung.
Stellt die Keratosis an beiden Fußsohlen dar.

Taf. XIII, Fig. 11. Anna H., 30 Jahre alt, verheiratet. Krankengeschichte Seite 403.
Heine-Medinsche Erkrankung.
Veranschaulicht die Abschuppung an beiden Plantae pedum.



Referate.

Dr. M. Urstein: Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Eine klinische Studie. Verlag von Urban und Schwarzenberg, 1909. Preis 15 M.

Die diagnostischen Umwälzungen, welche die klinische Psychiatrie im Laufe der letzten Jahre insbesondere durch Kraepelin und dessen Schule erfahren hat, sind so einschneidender Natur, daß wohl schon von vornherein nicht ohneweiters auf blinde Gefolgschaft gerechnet werden darf und gerade für den kritischen Beurteiler mancherlei Fragen sich aufwerfen, die nur durch sorgfältige Nachprüfung, ausreichend lange, gründliche und vor allem auch vorurteilsfreie Beobachtung einer richtigen Lösung zugeführt werden können. Die vorliegende Studie Ursteins sucht für eine erfolgreiche Abgrenzung der Krankheitsbilder der Dementia praecox von jenen des manisch- depressiven Irreseins implct. der Melancholie klinisch brauchbare Gesichtspunkte zu gewinnen und strebt dieses Ziel an unter Benützung einer ausgedehnten Kasuistik, deren Fälle viele Jahre hindurch in Anstalten zugebracht haben und auch retrospektiv genau beobachtet werden konnten. Verfasser behauptet, in allen von ihm aus einer Zahl von etwa 1000 Kranken gewählten 641 Fällen die Diagnose der Dementia praecox mit voller Sicherheit haben stellen zu können und beabsichtigt neben Ergänzung des klinischen Bildes der Dementia praecox eine genauere Differentialdiagnose vom manisch-depressiven Irresein, sowie den Nachweis, daß in neuester Zeit die Diagnose des letzteren viel zu häufig, jene der Dementia praecox zu selten gemacht wird. Verfasser bespricht eingehend und jeweils unter Beibringung von Krankheitsgeschichten die Verlaufsverhältnisse der Dementia praecox, die katatonen Anfälle, die Beziehungen jener zum Klimakterium, zum Senium, sowie deren Endzustände, um sich des weiteren über die Symptomatologie der Dementia praecox zu verbreiten, erörtert die Äußerungen der im Beginn so häufigen schweren Depression, des Gefühls der Insuffizienz, der Veränderung, der inneren Leere und Verödung, der intrapsychischen Hemmung, der Zerstreutheit und Vergeßlichkeit, erwähnt die gelegentlichen Klagen über ein Gefühl von Zorn, ferner das Symptom der Ratlosigkeit und Entschlußunfähigkeit, das der gesteigerten

Erregbarkeit, der Spaltung der Persönlichkeit. Verfasser knüpft daran die Schilderung manischer Züge bei anderen Kranken oder bei denselben Kranken zu anderen Zeiten, ferner Bemerkungen über das Vorkommen hysterischer Symptome, deliranter Erscheinungen, sowie über das oft ungemein lebhafte Krankheitsbewußtsein, über das Verhalten der Affekte.

Er kennzeichnet die Dementia praecox als intrapsychische Ataxie, erblickt in der oft auffallenden Disharmonie zwischen mündlicher und schriftlicher Gedankenäußerung ein differential-diagnostisch wichtiges Moment gegenüber dem zirkulären Irresein, betont im Zusammenhange damit die bemerkenswerte Inkongruenz zwischen subjektiver Empfindung von Vergeßlichkeit, Schwachsinn u. dgl. mit dem objektiv feststellbaren Gegenteil und bezweifelt das Vorkommen derartiger subjektiver Hemmungsklagen beim manisch-depressiven Irresein. Verfasser kommt eingehend auf die Arbeiten von Wilmanns und Dreyfus zu sprechen, die den Formenkreis der zirkulären Psychosen nach seiner Ansicht weit über Gebühr erweitert haben.

In dem wichtigen Schlußabschnitt über Diagnose und Differentialdiagnose der Dementia praecox legt Verfasser vor allem Wert auf eine entsprechende Berücksichtigung der katatonen Zustände, deren Symptome meist schon im Beginn die Diagnose ermöglichen, während zirkuläre Phasen und temporäre Heilungen weniger in Betracht kommen. Verfasser fand in allen Fällen, die zu katatoner Verblödung führten, beim erstmaligen Ausbruch der Psychose nie das Bild einer reinen Manie, anderseits war in keinem Falle, der mit Depression eingesetzt und zu katatonen Dauerzuständen, respektive Verblödung geführt hatte, die Hemmung objektiv festzustellen.

Vor allem stellt der Nachweis der intrapsychischen Ataxie ein um so wertvolleres differentialdiagnostisches Merkmal dar, als die damit zusammenhängenden Disharmonien gerade in den unter dem Bilde des manisch-depressiven Irreseins verlaufenden Fällen aufzutreten pflegen.

Auch bei den unter dem Bilde akuter halluzinatorischer Verwirrtheit oder deliranter Zustände verlaufenden Fällen sind die katatonen Symptome diagnostisch maßgebend. Auch Fälle mit einsetzendem katatonen Stadium und solche mit unvermitteltem Wechsel zwischen Stupor und Klarheit binnen weniger Stunden erwiesen sich als zur Dementia praecox gehörig. Bei den schubweise verlaufenden Fällen konnte oft auffallende Gleichheit der mitunter viele Jahre auseinanderliegenden Anfälle konstatiert werden. Verfasser kommt zu dem Schlusse, daß die zirkuläre Psychose in der gegenwärtig gekennzeichneten Form keineswegs etwas Einheitliches darstellt und eine Verlaufsphase der Dementia praecox sein kann. Es sind zweifellos wichtige Gesichtspunkte, die Verfasser in seiner Studie eröffnet; einer ihrer Hauptwerte liegt in dem kasuistischen

Materiale, auf welchem die Arbeit fußt und dessen Bearbeitung mit größtem Fleiß durchgeführt erscheint, wofür dem Verfasser auch Dank gebührt; die genaue Wiedergabe von 30 einschlägigen Fällen, die 2 Drittel des Gesamtumfanges der Arbeit füllen, erhöht in besonderem Maße den Wert derselben. Jedenfalls bedeutet das Buch für die Fachkreise eine mächtige Anregung, den darin berührten aktuellen Fragen vollste Aufmerksamkeit und Beachtung zuzuwenden, was für die Entwicklung und den weiteren Ausbau der im Flusse befindlichen Lehren von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist. F.

Rüdin Ernst: Über die klinischen Formen der Seelenstörungen bei zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe Verurteilten. München 1909.

Das von Rüdin bearbeitete Thema ist jedenfalls geeignet, besonderes forensisch-psychiatrisches Interesse zu erregen; für nur wenige Berufene ergibt sich die Möglichkeit, über den angeregten Gegenstand persönliche Erfahrungen zu sammeln; auch handelt es sich um ganz außergewöhnliche Eindrücke, die auf den Gemütszustand des „Lebenslänglichen" einwirken und hierdurch besondere Störungen nach sich zu ziehen vermögen. Verfasser überblickt ein Material von zirka 50 Lebenslänglichen, die im Verlaufe einiger Dezennien aus der Strafanstalt in die Irrenabteilung Moabit gebracht und zumeist als abgelaufene unheilbare Fälle erkannt wurden, die für den Strafvollzug bereits unmöglich geworden waren.

Verfasser betont von vornherein die nicht unerheblichen Schwierigkeiten, welche sich der gründlichen Beobachtung der betreffenden Fälle entgegengestellt haben, ebenso auch die Schwierigkeit der diagnostischen Einreihung derselben; immerhin war es ihm möglich, durch Einholung der Katamnese ausreichende Klarheit in der Beurteilung zu gewinnen.

Fast regelmäßig ergaben sich schon aus der Vorgeschichte nachweisbare Anzeichen von Entartung, die begreiflicherweise bei Einwirkung einer so schweren Strafe um so eher bedenkliche Folgen erwarten läßt; auch zeigen die daraus sich entwickelnden Psychosen eigenartige Züge durch Bildung besonderer Wahnideen; das so häufige Leugnen der Tat führt mit der Zeit zu einem „Unschuldswahn", das fortwährende Grübeln und Hoffen zu einem „Begnadigungs- und Entlassungswahn", daneben finden sich häufig Sinnestäuschungen und Wahnideen mit dem Charakter der Wunscherfüllung.

Als häufigste Form (40 %) kam Dementia praecox zur Beobachtung und eine kleine Anzahl (8 %) mußte dem epileptischen Irresein eingereiht werden; einige der Fälle wiesen auf hysteroepileptische Veranlagung hin, wenige auf Imbezillität; dagegen ergab sich außerordentlich oft das Bild des Querulantenwahnsinns, in einzelnen Fällen das typische Bild der Verrücktheit; bei frühzeitig



gealterten Gefangenen wurde bei sonst geordnetem und besonnenem Verhalten „präseniler Begnadigungswahn“ mit zugehörigen Sinnestäuschungen beobachtet, wobei es sich wohl zumeist um arteriosklerotische Veränderungen handelt.

Allenthalben stellt sich der psychogene Faktor, der mächtige psychische Eindruck einer lebenslänglichen Haft als maßgebend für Form und Inhalt der Psychose dar, deren Auslösung bei gegebener Anlage nur um so leichter erfolgt.

Verfasser bringt in dieser lesenswerten Abhandlung eine Fülle einschlägiger Krankengeschichten und erwähnt insbesondere die vielfachen Nachteile, denen diese Psychotischen durch anfänglichen, oft lange hindurch festgehaltenen Simulationsverdacht und damit zusammenhängende disziplinäre Maßnahmen unterworfen sind —, welche Ausführungen wohl auch auf besondere Beachtung der maßgebenden Faktoren Anspruch erheben dürfen. F.

Dr. U. Sachs: Die Unfallsneurose, ihre Entstehung, Beurteilung und Verhütung. Eine kritische Studie. Verlag von Preuß und Jünger. Breslau 1909. Preis 3 Mark.

Mit vorliegender Studie, die auf ein reiches Beobachtungsmateriale aus der Heilanstalt für Unfallverletzte in Breslau sich stützt, bringt Verfasser in überschaulicher Gruppierung eine Reihe von Fragen zur Erörterung, die sich auf dem Gebiete der traumatischen Neurose insbesondere für den begutachtenden Arzt ergeben; er bringt zunächst eine möglichst scharfe Abgrenzung des Begriffes, weist auf die Notwendigkeit hin, rücksichtlich der krankhaften Erscheinungen psychogene und funktionelle im engeren Sinne und organische auseinanderzuhalten und wendet sich der Schilderung der großen Gruppe der psychogenen Krankheitsbilder zu, denen die eigentliche traumatische Neurose zugehört; er kennzeichnet zunächst das Bild der Schreckneurose und bringt im Anschluß daran eine der praktischen Erfahrung entnommene Schilderung des typischen Bildes der traumatischen Neurose; er betont die auffallende Verwandtschaft derselben mit Zuständen hysterischer Degeneration und mit den Bildern der Haftpsychosen, denen neben der bunten Mischung der verschiedensten nervösen Symptome gewisse gemeinsame Charakterzüge, Arbeitsunlust, Egoismus, mangelndes Pflichtgefühl eigentümlich sind, und erblickt in der psychischen Minderwertigkeit für die Mehrzahl der Fälle die eigentliche Grundlage für die Neurose. Hier findet der Gedanke an die zu erwartende Entschädigung günstigen Boden und stellt die Unfallsneurose in ihrer typischen Form sozusagen eine Art psychischer Infektionskrankheit dar.

Ein sehr beachtenswertes Kapitel widmet Verfasser einer detaillierten Besprechung einzelner Symptome und insbesondere der Me-



thodik der Untersuchung derselben, ein folgendes der Beurteilung der Erkrankung und ihrer Symptome, sowie der Begutachtung. Auch hier läßt es der Verfasser an mannigfachen Winken für die Praxis, an der Geltendmachung verschiedener Bedenken, an Hinweisen auf vielfache Unzukömmlichkeiten und Nachteile der bisherigen Praxis, auf direkte Gefahren derselben nicht fehlen — ein Vorgehen, dessen innere Berechtigung nur auf vieljährige Erfahrung sich gründen kann, wie dies bezüglich des Autors auch tatsächlich zutrifft. Verfasser erklärt die ärztliche Behandlung der eigentlichen Unfallsneurose als nahezu machtlos, da die psychogenen Symptome nur psychischer Beeinflussung weichen, die mangels des Vertrauens zum Arzt und der allzeit kräftigeren Autosuggestion aussichtslos ist; erst die gänzliche Ausschaltung der Entschädigungsfrage kann Abhilfe bringen, wohingegen intensive Behandlungen, Badekuren usw. nur geeignet sind, die hypochondrischen Beschwerden zu erhalten und zu verstärken.

Eine erfolgreiche Bekämpfung müßte zunächst gegen die im Volke festgewurzelte Meinung gerichtet sein, daß Unfall und Rente zusammengehören; teilweise geschieht dies schon durch Verweigerung von Entschädigung bei Verminderung der Erwerbsfähigkeit um weniger als 10%, welche Grenze eventuell noch ausgedehnt werden könnte, wobei die hiedurch erzielten Ersparnisse jenen schwer Geschädigten zugewendet werden könnten, die bei Einbuße von 75% mit dem Reste ihrer Erwerbsfähigkeit nichts mehr anfangen können; Verfasser plaidiert auch dafür, die „Gewöhnungsrenten" von vornherein auf bestimmte Zeit festzusetzen, nach deren Ablauf sie wegzufallen hätten; für manche Fälle wäre auch eine einmalige Entschädigung nicht ohne Bedeutung. Notwendig sei insbesondere eine bessere Ausbildung der Ärzte in der Diagnostik und Beurteilung einschlägiger Fälle, Unterlassung der Ausübung von Humanität auf Kosten anderer; als Radikalmittel käme in Betracht, die traumatische Neurose, als nicht durch den Unfall selbst hervorgerufen, überhaupt nicht als entschädigungsberechtigte Unfallsfolge anzuerkennen. Diesbezüglich verweist Verfasser auf die Tatsache, daß das Reichsversicherungsamt bereits wiederholt entschieden hat, daß alle nervösen Störungen, die nicht dem Unfall als solchem, sondern dem Streben nach der Rente oder dem Kampfe um die Rente ihre Entstehung verdanken, nicht entschädigungsberechtigt sind. Mit diesem Umstande sollten auch die Ärzte rechnen; die Begutachtung müßte dann allerdings zur möglichsten Hintanhaltung von Fehldiagnosen mit besonderer Sorgfalt geschehen. — Jedenfalls verdient die vorliegende Studie eines auf diesem Gebiete erfahrenen Autors volle Beachtung aller, die mit einschlägigen Fragen sich beschäftigen und in irgend einer Richtung Orientierung suchen. F.



Paul Schuster: Drei Vorträge aus dem Gebiete der Unfalls-Neurologie. Verlag von Georg Thieme, Leipzig 1910. Preis 2 M.

Diese drei Vorträge haben für die Begutachtung Nervenkranker sehr wichtige Fragen zum Gegenstand; der erste behandelt die Frage der Simulation und Übertreibung von Nervenleiden. Verfasser schickt eine genaue Begriffsbestimmung voran, erörtert zunächst die Simulation des ursächlichen Zusammenhanges unter Hinweis auf die praktischen Schwierigkeiten, die sich der Lösung gerade dieser Frage entgegenstellen. Im Anschluß hieran werden Simulation und Dissimulation in symptomatologischer Hinsicht eingehend und unter Hervorhebung der mannigfachen Täuschungsversuche besprochen und macht Verfasser besonders auch auf Täuschungsmöglichkeiten aufmerksam, die den ärztlichen Beobachter zu Fehlschlüssen führen können. Die praktische Tendenz des Vortrages bleibt überall gewahrt und läßt es Verfasser an geeigneten Winken zur Überführung von Simulanten nicht fehlen, wobei er das Studium einwandfreier, nicht interessierter Patienten als verläßliches Mittel zur richtigen Beurteilung simulationsverdächtiger Nervenkranker ganz besonders empfiehlt.

Im zweiten Vortrag beschäftigt sich der Autor mit dem Begriff der wesentlichen Teilursächlichkeit bei der Begutachtung Nervenkranker. Er knüpft dabei an an die Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes, wornach der Unfall nur eine ins Gewicht fallende wesentliche Teilursache der bestehenden Gesundheitsschädigung zu sein braucht, um als entschädigungspflichtig anerkannt zu werden. Angesichts der großen Zahl von Möglichkeiten, die sich dabei ergeben, versucht Verfasser diese unter Zurückführung auf einfache Formeln zu betrachten. Er berücksichtigt hiebei zunächst Fälle, in denen es sich um traumatische Auslösung von zur Zeit des Unfalles latenten Krankheitszuständen handelt, sei es um Provokation subjektiver Beschwerden — insbesondere präseniler oder seniler Beschwerden —, wobei in der Regel mehr auf Grund des Verlaufes und der Entwicklung der Unfallssache, als auf Grund des objektiven Befundes zu entscheiden und ganz besonders ein genaues Aktenstudium erforderlich sein wird. — Weiters kann der Unfall auch Gelegenheitsursache sein für das Auftreten objektiver Symptome, die allerdings sehr häufig mit ersteren vergesellschaftet sind. Verfasser sucht an der Hand einzelner, von ihm begutachteter Fälle auf die mannigfachen Gesichtspunkte aufmerksam zu machen, die bei Beurteilung derselben in Frage kommen, sowie auf die Schwierigkeiten, die sich dabei ergeben können; er warnt auch vor allzu freigebiger Annahme einer Verschlimmerung oder Beschleunigung eines Leidens durch einen Unfall und legt Wert darauf, schon bei der ersten Begutachtung möglichst genau zu fixieren, welche einzelnen Symptome mit dem Unfall in Zusammenhang gebracht werden und welche Bedeutung dem seit dem Unfall ver-



flossenen Zeitraum für die Bewertung des Unfalles als wesentlicher Teilursache zuzuschreiben sei.

Der dritte Vortrag bezieht sich auf den Nachweis der Besserung oder Verschlimmerung des Zustandes, auf die Frage nach der „wesentlichen Änderung“; die damit gegebene Aufgabe, einen früheren Untersuchungsbefund und dessen Deutung mit dem neu erhobenen Status in Konnex zu bringen, wird — wie Verfasser offen erklärt — in wissenschaftlicher Beziehung mitunter große Schwierigkeiten und Verlegenheiten bereiten läßt sich aber nach den gesetzlichen Bestimmungen nicht umgehen. Verfasser zitiert die betreffenden Gesetzesstellen und versucht auch hier unter Zugrundelegung einschlägiger Beobachtungen die zahlreichen Möglichkeiten, die dabei sich ergeben können, näher zu betrachten und eine gewisse Orientierung zu geben. Die bezügliche Darstellung bietet eine außerordentliche Fülle von Beobachtungsmateriale und kritischer Bearbeitung, auf die hier im Detail nicht eingegangen werden kann. Verfasser erörtert auch eingehend den Begriff der „Gewöhnung“ und bringt überall Winke für die Praxis bei, die im großen und ganzen geeignet sind, einen verläßlichen Wegweiser abzugeben. Hiebei kommt Verfasser auch noch darauf zu sprechen, daß sich Fälle ereignen können, in denen die nachträgliche Untersuchung medizinisch nicht mit dem Ergebnisse der früheren übereinstimmt, so daß der Experte sich veranlaßt fühlen könnte, eine Erhöhung, respektive Herabsetzung der Rente zu empfehlen. Dem gegenüber liegen Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes vor, wonach selbst bei fehlerhafter Beurteilung der Unfallsfolgen hierin bei einer späteren Begutachtung nicht der Angriffspunkt für eine Rentenänderung erblickt werden kann, wenn die ursprüngliche Begutachtung Rechtskraft gewonnen hat. Der Sachverständige hat daher innerhalb des durch das Gesetz und die authentische Gesetzesinterpretation gegebenen Rahmens sich zu halten. Zum Schlusse des Vortrages macht Verfasser noch darauf aufmerksam, daß bei Bemessung der Rente keineswegs der Heilzweck hineingezogen werden darf, da Rentenkürzung unter keinen Umständen als Heilmittel zulässig sei.

Wenn auch Verfasser selbst in manchen Punkten der Zustimmung der Fachkreise nicht sicher zu sein erklärt, so werden diese sehr anregenden und lehrreichen Vorträge über so wichtige und aktuelle Fragen der Unfall-Neurologie einen gewiß dankbaren Leserkreis finden. F.



Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

(Vereinsjahr: 1909/10.)

Sitzung vom 9. November 1909.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Raimann.

1. Der Vorsitzende bringt die Anträge des Ausschusses zur Abstimmung, wonach an zwei noch festzusetzenden Abenden gemeinsam mit der ö. k. V. der neue Strafgesetzentwurf besprochen und diskutiert werden soll. Es sind folgende Themen mit folgenden Referenten vorgeschlagen:

a) Über den Unzurechnungsfähigkeitsparagraph, Hofrat v. Wagner.

b) Über verminderte Zurechnungsfähigkeit und die zu Gebote stehenden Schutzmaßregeln für Minderwertige, Privatdozent Dr. E. Raimann.

c) Stellung der Trunkenheit im neuen Strafgesetzentwurfe, Priv.-Doz. Dr. v. Sölder.

d) Sexualdelikte, Prof. J. Fritsch.

e) Affektdelikte, Priv.-Doz. Dr. E. Stransky.

f) Zur Frage der Rehabilitation. Priv.-Doz. Dr. E. Raimann,

g) Irrenanstalt und Strafrecht, Primar. Dr. J. Berze.

Angenommen.

2. Zu neuen Mitgliedern werden gewählt: Dr. Felix Frisch, Dr. Leo Heß, Prof. Dr. Friedrich Kovacs, Priv.-Doz. Dr. Hans Lauber, Dr. Julius Nußbaum.

3. Demonstrationen:

a) Priv.-Doz. Dr. E. Stransky: Der Fall, den Kollege Privatdozent Dr. Lauber und ich vorzustellen uns erlauben, gestattet zurzeit in diagnostischer Hinsicht noch kein eindeutiges Urteil, ist aber in mehrfacher Hinsicht interessant, so daß sich seine Vorführung wohl rechtfertigt. Der Patient, um den es sich handelt, ist ein 43jähriger Gastwirt aus Ungarn, der das erstemal am 20. August l. J. in die Nervenklinik des Herrn Hofrat v. Wagner aufgenommen worden ist. Anamnestisch wurde eruiert: im mütterlichen Stamme Fälle von Nervosität, sonst keine Heredität; Pat. selbst ist verheiratet, hat sieben gesunde Kinder,



zwischendurch ein Abortus seiner Gattin; mäßiger Potus; ein Trauma nicht zu eruieren; vor 25 Jahren eine venerische, im Garnisonsspital zu Hermannstadt behandelte Affektion (laut dortiger Zuschrift Blennorrhoea urethrae cum lymphadenitide), seither keine Rezidiven derselben; seit Jahren leidet Pat. zeitweise an Halsentzündungen. Der Beginn des zurzeit interessierenden Symptomenkomplexes datiert nach Angabe des Kranken zwölf Jahre zurück; damals entwickelte sich binnen einem halben Jahre der bestehende Exophthalmus des rechten Auges; Pat. glaubt sich erinnern zu können, daß ihm kurz vorher beim Scheibenschießen ein Patronenstück ins rechte Auge gedrungen sei, legte jedoch dem gar keine Bedeutung bei; weitere Beschwerden verbanden sich mit dem Exophthalmus keine, insbesondere keine Kopfschmerzen oder Sehstörungen, Pat. ging auch seinem Berufe nach. Im April vorigen Jahres etwa bildete sich an der rechten Halsseite eine Geschwulst, die binnen vier bis fünf Monaten bis über Apfelgröße gewachsen sein soll; Pat. empfand dabei große Schmerzen, Heiserkeit, Schluckbeschwerden stellten sich ein, aber keine Atemnot, keine Herzbeschwerden, keine Schweiße, keine Diarrhöen; wohl aber gleichzeitig ein Gefühl von Sausen im Kopfe und Abmagerung der rechten Zungenhälfte; von der Atrophie in der Hals- und Schultermuskulatur, die sich findet, will Pat. gar nichts bemerkt haben, er verspürte wohl ein Stechen in der Schulter, legte dem aber, da er an rheumatoide Beschwerden gewohnt, keine Bedeutung bei. Im April d. J. veranlaßten ihn die Beschwerden am und im Halse, nachdem er daheim mit Boraxgurgelungen und Jod behandelt worden war, die hiesige laryngologische Klinik (Hofrat Chiari) aufzusuchen; der von Herrn Hofrat Chiari aufgestellte Befund lautet auf Narben an der hinteren Rachenwand, die rechte Mandel sehr groß, Drüsenschwellung rechts am Kieferwinkel, rechtsseitige Perichondritis des Aryknorpels; Pat. erhielt, weiter Jod und die Erscheinungen besserten sich, speziell die Schlingbeschwerden, Heiserkeit, auch die Geschwulst am Halse verkleinerte sich. Nach mehrmonatiger ambulatorischer Behandlung suchte dann Pat. die Nervenklinik auf.

Hier wurde folgender Befund erhoben: Keine Klopfempfindlichkeit des auch radiologisch — Kollege Priv.-Doz. Dr. Schüller — untersuchten, keine pathologischen Veränderungen zeigenden Schädels; mächtig pulsierender Exophthalmus (hierüber, wie über den gesamten Augenbefund, wird Koll. Lauber sogleich eingehend berichten), Beweglichkeit des rechten Bulbus nur nach außen etwas eingeschränkt, Pupillen gleich weit, die rechte etwas weniger prompt reagierend als die linke; sonst keine neurologischen Störungen im Bereiche beider Bulbi (der linke überhaupt frei); sensibler und motorischer Trigeminus beiderseits frei, nur Rachenreflex rechts etwas schwächer als links); ebenso Fazialis frei; Geruch, Geschmack ohne Störung; otologischer Befund (Ohrenklinik, Kollege Dr. Ruttin) ergibt außer alten Mittelohr-, resp. Trommelfelläsionen nichts Bemerkenswertes; leichte Heiserkeit; Schlingen ohne greifbare Störung; die rechte Zungenhälfte atrophisch, die Zunge nach rechts abweichend; die Sprache vielleicht ein wenig verwaschen, aber im übrigen ohne



greifbare Artikulationsstörung; der Sternokleidomastoideus und Kukullaris sind links deutlich atrophisch, die Beweglichkeit entsprechend eingeschränkt; ferner findet sich: Schwellung der rechten Rachenmandel; ein etwa gänseeigroßer, weicher Tumor unterhalb des rechten Unterkiefermuskels, von dem atrophischen Sternokleidomastoideus kaum zu trennen, mit der Haut nicht verwachsen, pulsierend (auch seitwärts), Pulsation durch Druck auf die Carotis interna unterdrückbar, damit verschwindet auch das subjektive Rauschen, um aber nach einiger Zeit wieder zu kommen; im übrigen der Nervenstatus negativ, insbesonders keine Lähmungs- oder Krampferscheinungen, keine Reflexanomalien, keine Störungen der oberflächlichen oder tiefen Sensibilität, keine Ataxien; keine Struma; interner Befund belanglos (nur etwas erregte Herzaktion), Harn ohne Eiweiß und Zucker; Wassermannsche Serumreaktion (Kollege Dr. Müller) negativ.

Pat. wird wieder unter Jodbehandlung gesetzt, fühlt sich subjektiv besser; am 2. Oktober wird er auf eigenes Verlangen in seine Heimat entlassen; beim Abgang ist der Befund im ganzen der nämliche, die rechte Pupille ist vielleicht etwas weiter als die linke.

Am 28./X. erscheint Pat. neuerlich in Wien mit der Bitte um Aufnahme an die Klinik und steht seither hier, wie ich bemerken möchte, unter Quecksilberbehandlung (Injektionen). Er erzählt, daß am 6. Oktober unvermittelt neue Symptome hinzugetreten seien: Schweißausbruch an der Stirn (seither nicht wiederholt) und ein Gefühl von Kribbeln, Stechen, Eingeschlafensein im Kreuz und in beiden Beinen, insbesondere um die Knie, welches seither fortwährend wiederkehrt; die erste Zeit glaubte er sich auch beim Auftreten und Gehen unsicher, doch war dies nur ein paar Tage; anderweitige Beschwerden keine; die Klinik suchte er nur auf, um sich der seinerzeit von Hofrat v. Wagner angeordneten Quecksilberkur zu unterziehen. Der jetzige Status, in dem sich Pat. nun auch vor Ihnen präsentiert, ergibt gegen früher eine vielleicht etwas stärkere Akzentuation des Exophthalmus, dann eine manifeste, gegen früher erheblicher gewordene Einschränkung der Außenrundung des rechten Bulbus. Die Heiserkeit dagegen eher zurückgetreten. Das subjektive Geräusch besteht fort, geniert den Pat. sehr. Die rechte Lungenspitze etwas gedämpft, vereinzelte Ronchi hörbar.

Hervorzuheben wäre noch das Bestehen von EAR. (träge Zuckung) in den atrophischen Muskeln.

Die Klinik Hofrat Chiari verzeichnet derzeit eine Lähmung des rechten Rekurrens, geringe Verkleinerung der rechten Tonsillargeschwulst, im übrigen normaler Befund in Nase, Rachen und Kehlkopf. Die chirurgische Klinik des Herrn Hofrat v. Eiselsberg (Koll. Dr. v. Frisch) spricht den Tumor am Halse als infizierte Drüse an, Malignität nicht wahrscheinlich. Endlich hat Kollege Dr. Heß an der Prof. v. Noordenschen Klinik eine Blutuntersuchung vorgenommen und den internen Status kontrolliert; er fand 6,250.000 rote, 8500 weiße Blutkörperchen, Hämoglobin 12·79 (Fleischl-Miescher), 0·75 Färbeindex, keine arterielle Drucksteigerung, keine Albuminurie.

Fieberbewegungen haben während der hierortigen Beobachtung nie bestanden. Ernährungszustand ziemlich gut. Nie Hirndruckerscheinungen. Intelligenz nicht gestört, psychisch stets normaler Befund.

Die Beurteilung des Falles bietet jedenfalls Schwierigkeiten. Zunächst ist die Pathogenese nicht klar; die Annahme einer Lues liegt sehr nahe, allein erweislich war und ist eine solche nicht. Gegen die Annahme maligner Tumoren spricht die ganze Entwicklung. Der Gedanke an Aneurysmenbildungen drängte sich mit in erster Linie auf; das Pulsieren des Exophthalmus, der Geschwulst am Halse — Kopierung in letzterem Falle durch Karotiskompression —, das (allerdings objektiv nicht kontrollierbare) vom Pat. als mit dem Pulse synchron angegebene Sausen im rechten Ohre (linkerseits hört, resp. spürt er nichts), spräche dafür; in pathogenetischer Hinsicht wäre — von der hypothetisch bleibenden Lues abgesehen — an ein freilich heute nicht abschätzbares Trauma des rechten Auges zu denken: freilich sind damit die Erscheinungen zur Gänze nicht erklärt, schon nicht aus lokalisatorischen Gründen; denn es dürfte sich der vorliegende Symptomenkomplex wohl kaum von einem Orte aus erklären lassen; ist doch auch die zeitliche Entwicklung desselben eine verschiedene, weit auseinanderliegende!

Wahrscheinlich sind drei Herde anzunehmen: erstens der Tumor am Halse, der ja ein Aneurysma der Carotis communis dextra (mit dichten Wandungen, daher objektiv kein Geräusch wahrnehmbar) sein könnte, wiewohl sich dies nicht sicher behaupten läßt, denn es ist mitgeteilte Pulsation einer infizierten Drüse — Tonsillarschwellung! — nicht auszuschließen; ein weiterer Prozeß muß als Ursache der streng auf die rechte Seite lokalisierten Erkrankung im Gebiet des Vagoakzessorius und Hypoglossus angeschuldigt werden, mit Rücksicht auf die Lähmung, resp. die Atrophie und deren degenerativen Charakter jedenfalls ein Prezeß, der zur Destruktion eines Teiles der betroffenen Nerven führen könnte; da der Tumor am Halse zu weit distal und zu oberflächlich und weich scheint, an ein Aneurysma einer Vertebralis an der Basis denken, welches auf die austretenden Nervenstämme drückt (wie dies Meczkowski in einem Fall angenommen hat); ganz ausschließen ließe sich der Tumor am Halse, da möglicherweise nach oben in die Tiefe reichend, allerdings als Ursache nicht; ein drittes Aneurysma endlich müßte vorne, im Bereiche der Carotis interna gedacht werden, resp. im Bereiche der Orbitalarterie, zumindest würde sich dadurch der pulsierende Exophthalmus gut erklären; allerdings spricht der Befund im Augenhintergrund, wie ja Kollege Lauber konsequenter ausführen wird, nicht ohne weiteres dafür.

Nachschrift: Es wäre noch kurz zu erwähnen, daß Holz Fälle beschrieben hat, in denen es sich um Exophthalmus handelte, der mit Beseitigung bestehender adenoider Vegetationen im Nasenrachenraum geschwunden und in einem Falle mit deren Wiederauftreten neu erschienen ist; doch dürften Beziehungen zu dem vorgestellten Falle wohl



kaum anzunehmen sein, trotz oberflächlicher Analogien in Einzelheiten. Im übrigen scheint die Literatur, zumindest soweit die zwei letzten Jahrzehnte in Betracht kommen, wenig vergleichbares Material zu enthalten.

Die klinische Deutung unseres Falles muß sich daher zunächst auf Vermutungen beschränken, deren eine, vielleicht die zurzeit verhältnismäßig am meisten Indizien für sich habende, vorhin angedeutet worden ist.

Priv.-Doz. Dr. H. Lauber: Vom okulistischen Standpunkt bietet der vorgestellte Patient auch interessante Symptome und diagnostische Probleme. Der Exophthalmus beträgt 17 *mm* (gemessen mit dem Exophthalmometer von Hertel); der Bulbus ist gerade nach vorn gedrängt, was für eine im Muskeltrichter befindliche Ursache spricht oder auf eine gleichmäßig von allen Seiten wirkende Ursache. Die Beweglichkeit ist entsprechend dem Exophthalmus vermindert, die Abduktion jedoch in solchem Grade, daß es sich, da kein Grund für eine rein mechanische Behinderung zu bestehen scheint, um eine Abduzensparese handeln muß. In der Orbita sowie an den Orbitalrändern ist nichts zu tasten, doch läßt sich der Bulbus nicht in die Orbita zurückdrängen; es kann sich also nicht etwa um eine Blutgefäßgeschwulst handeln. Es besteht geringe, jedoch deutliche Pulsation, die zuerst bei der ophthalmoskopischen Untersuchung aufgefallen ist. Bei Kompression der rechten Karotis hört sie auf, ebenso das nur subjektiv wahrgenommene Rauschen. Während das linke Auge in allen seinen Teilen und auch in der Funktion völlig normal ist, fallen unter der Bindehaut des rechten Auges variköѕ erweiterte Venen auf. Die Arterien und besonders die Venen der Netzhaut sind verbreitert und geschlängelt. Die nasale Hälfte der Papille ist geschwollen (3·0 D), gerötet, aber das Gewebe fast ganz durchsichtig, wogegen die temporale Papillenhälfte normal ist S = 0·4, nach Korrektion der Hypermetropie (2 D). Großer Defekt des Gesichtsfeldes in der oberen Hälfte, der bis auf 4° an den Fixationspunkt heranreicht. Da die Veränderungen im Augenhintergrund keine genügende Erklärung für diesen Funktionsausfall bieten, muß wohl eine Läsion des Optikus angenommen werden. Eine Geschwulst, die im Muskeltrichter lateral vom Optikus liegen würde, könnte diese Symptome erklären. Ihre Natur läßt sich nicht bestimmen. Für ein Aneurysma, außer seine Wände wären sehr stark verdickt, ist die Pulsation wohl zu gering. Der Befund im Augenhintergrund ist keine Stauungspapille, auch keine Neuritis; wohl kommen aber ähnliche Befunde bei langer allgemeiner oder lokaler Störung des Abflusses des venösen Blutes vor. Die Deutung des Befundes stößt also, soweit er die okulären Symptome betrifft, auch auf große Schwierigkeiten.

b) Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs demonstriert: 1. Einen 16 Jahre alten Knaben, bei welchem sich seit zwei Monaten, anfangs unter ganz leichten, ziehenden Schmerzen, jetzt ohne alle Schmerzen, eine Schulter-Armatrophie (rechts) entwickelte. Sensibilität intakt, tiefe Reflexe im



Bereiche der Atrophie leichtest gesteigert (?), zumindest nicht abgeschwächt, lebhafte fibrilläre Zuckungen und partielle EAR.

2. Der Vater des Knaben, jetzt 56 Jahre alt, erkrankte vor 13 Jahren plötzlich unter Schwindelgefühlen; am nächsten Morgen Lähmung der rechten Schulter und leichte Schmerzen, im Anschluß daran progressive Atrophie. Der Mann ist Ende 1896, Anfang 1897 an der Klinik von Neusser gelegen, mit unbestimmter Differentialdiagnose Neuritis oder Syringomyelie.

Heute besteht bei dem Vater komplette Atrophie der rechten Schulter und des Oberarmes, geringe Atrophie des Vorderarmes, Verlust der Reflexe, erloschene Erregbarkeit bis auf Reste direkter galvanischer Muskelerregbarkeit im Deltoideus mit träger Zuckung. Keine Sensibilitätsstörungen, wohl aber vasomotorische Phänomene (Kälte, Zyanose).

Würde man den Knaben heute allein sehen, so wären, ebensowie seinerzeit bei dem Vater, ziemlich beträchtliche differential-diagnostische Schwierigkeiten vorhanden. Die lebhaften fibrillären Zuckungen würden wahrscheinlich den Ausschlag geben zu gunsten der Annahme eines spinalen Prozesses. Diese Annahme wird wohl durch den heutigen Befund an dem Vater sehr gestützt; freilich ist es nicht absolut notwendig, zwischen der Erkrankung des Vaters und der des Sohnes eine Analogie herzustellen. Es kann ja auch einmal ein bloßer Zufall es fügen, daß der Vater eine Poliomyelitis und der Sohn eine Plexusneuritis an derselben Stelle bekommen. Allein es liegt doch sehr nahe, beide Affektionen zu identifizieren. In ganz seltenen Fällen hat man das familiäre Vorkommen von Poliomyelitis anterior chronica schon gesehen; der einzige durch Obduktionsbefund erhärtete Fall ist der von Bruining (Deutsche Zeitschrift für Nervenkrankheiten 1904). Beide Fälle bieten, wie jedesmal, wenn familiäre Nervenkrankheiten vorliegen, eine ganze Reihe von atypischen Momenten.

c) Priv.-Doz. Dr. E. Raimann demonstriert aus der Nervenklinik v. Wagner einen ungewöhnlichen Fall hysterischer Beinlähmung nach Trauma — der gemeinsam mit Priv.-Doz. Dr. Fuchs begutachtet und in der Wiener klinischen Wochenschrift 1909, Nr. 49, publiziert worden ist.

Diskussion: Priv.-Doz. Dr. A. Fuchs, Privatdozent Dr. E. Raimann. Prof. A. Pick, Priv.-Doz. Dr. A. Schüller.

Prof. v. Wagner stellt den formellen Antrag, nach Publikation des Falles im Sinne der Anregung des Priv.-Doz. Dr. Fuchs maßgebendenorts vorstellig zu werden. (Angenommen.)

d) Prof. Redlich u. Dr. Bonvicini: Anatomischer Befund in einem Falle zerebraler Blindheit.

Es handelt sich um den von den Vortragenden in ihrer Arbeit: „Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten," Jahrbuch für Psychiatrie 1908, Bd. 29, ausführlich beschriebenen Fall III (Z). Kurz resümiert ist die Krankengeschichte folgende:



1902, im Alter von 67 Jahren, erlitt Pat. einen Schlaganfall, der eine linkseitige Hemianopsie hinterließ. 1905 ein zweiter Schlaganfall, der dauernd folgendes Symptomenbild bewirkte: Totale Blindheit, leichte rechtsseitige Hemiparese, rechtsseitige Hemianästhesie von eigenartigem Typus, schwere psychische Beeinträchtigung; von besonderem Interesse ist der Mangel der Wahrnehmung der eigenen Blindheit, sowie Orientierungsstörungen. Der weitere Verlauf seit der Publikation (Januar 1908) ergab keine wesentliche Änderung des Status nervosus, nur daß die Demenz gewisse Fortschritte machte. Nach wie vor wußte der Kranke von seiner Blindheit meist nichts, lehnte eine solche Zumutung energisch ab, erzählte von angeblichen optischen Wahrnehmungen.

Seit einem halben Jahre zeigte die bis dahin normale Papille eine Abblassung (Dr. v. Benedek). Von somatischen Erkrankungen der letzten Zeit sind zu erwähnen Anfälle von Cholelithiasis, fortschreitende Lungentuberkulose und in den letzten Wochen ein beträchtlicher Diabetes (bis zu 8%). Am 9. Oktober 1909 (sieben Jahre nach dem ersten, vier Jahre nach dem zweiten Insult) starb Pat. an Mararmus im 74. Lebensjahre.

Zur Erklärung der Erscheinungen hatten wir seinerzeit eine Erweichung des rechten Hinterhauptlappens aus Verschluß der rechten Arteria cerebri posterior und eine solche in der linken Hemisphäre angenommen, bezüglich deren Lokalisation wir zwischen dem Gyrus angularis und der inneren Kapsel schwankten. Die Blindheit erklären wir aus einer Summation einer rechten und linken Hemianopsie, das Fehlen der Wahrnehmung der Blindheit faßten wir als Teilerscheinung einer allgemeinen und hochgradigen Störung der Hirnfunktion auf.

Die Obduktion ergab, soweit das Gehirn in Betracht kommt: Kleines Endotheliom der Dura mater an der Basis, entsprechend der Crista galli, allgemeine Atrophie des Gehirns, Gewicht 1080 *gr*, Thrombose beider Arteria cerebri posterior, Anomalien des Circul. arter. Willisii, Erweichung beider Hinterhauptlappen, u. zw. der medialen und basalen Anteile, auf die benachbarten Schläfelappenanteile übergreifend. Erweicht sind beiderseits der Kuneus mit der Fissura calcarina, der Gyrus lingualis, der größte Teil des Gyrus fusiformis, Anteile des Gyrus hippocampi und des Unkus. Die Erweichung ist links ausgedehnter wie rechts.

Mit Rücksicht auf die spätere mikroskopische Untersuchung wurde vorläufig nur eine ganz beschränkte Anzahl von Frontalschnitten durch das Gehirn angelegt, die ergaben, daß in den erweichten Partien die Zerstörung der Hirnmasse eine komplette ist, so daß nur die Pia und das Ependym des mäßig erweiterten Hinter- und Unterhorns übrig geblieben ist.

Indem wir uns eine genauere Erörterung des Befundes für den Zeitpunkt, bis die mikroskopische Untersuchung durchgeführt sein wird, aufsparen, möchten wir vorläufig nur folgendes bemerken. Entsprechend



unserer Voraussetzung fand sich beiderseits eine Zerstörung der optischen Bahn, so daß tatsächlich die Blindheit aus der Summation einer links- und rechtsseitigen Hemianopsie zu erklären ist. Entgegen unserer Annahme betrifft auch die linksseitige Erweichung den Hinterhauptlappen, im Versorgungsgebiete der Arteria cerebri posterior. Wir hatten für die linke Hemisphäre die oben genannten Gebiete ins Auge gefaßt, um von einem Herd aus die Hemianopsie und die Hemianästhesie zu erklären. Wie letztere ihre anatomische Begründung hat — schon jetzt ist eine Erweichung der inneren Kapsel zu sehen —, ob es sich hier um eine Erweichung etwa in einem anderen Versorgungsgebiete als das der Arteria cerebri posterior handelt, müssen wir vorläufig dahingestellt sein lassen.

Was unseren Fall in erster Linie auszeichnete, das ist der Umstand, daß aus der beiderseitigen Hemianopsie eine dauernde totale Blindheit resultierte. Bekanntlich bleibt in solchen Fällen, sei es von vornherein oder im späteren Verlauf, in der Regel der zentralste makuläre Gesichtsfeldanteil ausgespart. Wir haben schon in unserer oben erwähnten Arbeit darauf hingewiesen, daß immerhin in einer Zahl von Fällen beiderseitiger Hemianopsie dauernde Blindheit resultiert. Lenz hat sogar in einer in der allerletzten Zeit erschienenen Zusammenfassung der Literatur dieses Vorkommnis als nicht selten bezeichnet. Das ist freilich nicht richtig, falls wirklich mit aller gebotenen Vorsicht untersucht wird.

Daß in unserem Falle totale Blindheit bestand, dürfte aus der Ausdehnung und der Intensität der beiderseitigen Erweichungsherde in erster Linie zu erklären sein; wir hoffen, daß die mikroskopische Untersuchung des Falles und die Vergleichung der Befunde mit anderen Fällen nicht uninteressante Details für die Abgrenzung der Sehsphäre und des makulären Feldes ergeben dürfte. Schon jetzt kann freilich darauf hingewiesen werden, daß makroskopisch wenigstens die konvexe Oberfläche des Hinterhauptlappens intakt ist, was mit Rücksicht auf die Annahme von Monakow, daß die Sehsphäre auch Anteile der Konvexität des Hinterhauptlappens in sich fasse, von Wichtigkeit ist.

Der zweite Punkt, der unseren Fall auszeichnete, war der Umstand, daß der Kranke sich seiner Blindheit in der Regel nicht bewußt war. Wir sind auf diesen Punkt in unserer Publikation eingehend eingegangen, so daß sich eine weitere Erörterung hier erübrigt; erwähnt sei nur, daß in der letzten Zeit Campbell wieder einen Fall von Tumor des Stirnlappens mit Blindheit und Atroph. nerv. opt. beschrieben hat, der seine Blindheit nicht wahrnahm; er, sowie Uthoff (Vortrag in der Salzburger Naturforscherversammlung) schließen sich unserer Ansicht an, wonach es sich bei diesem Symptom in erster Linie um Teilerscheinung einer allgemeinen Schädigung des Gehirns handle. Diese unsere Annahme findet eine weitere Stütze in der im Obduktionsbefund angegebenen hochgradigen allgemeinen Atrophie des Großhirns bei einem Hirngewicht von 1080; auch die mikroskopische Untersuchung dürfte wohl weitere Belege hiefür ergeben.



e) Dr. O. Pötzl demonstriert ein Gehirn mit umschriebener hochgradiger Atrophie der okzipitalen Hälfte des Hirnmantels. Der Fall war klinisch als senile Demenz mit lokalisierter Atrophie beider Okzipitallappen aufgefaßt worden.

Die Konvexität des Gehirns zeigt einen starken Unterschied im Grad der Veränderungen zwischen der frontalen und der okzipitalen Hälfte des Hirnmantels: Der frontale Anteil bis zu C_1 ist nur mäßig atropisch; mit C_2 beginnt beiderseits scharf eine Zone von hochgradiger Atrophie, die gegen die Okzipitalpole hin immer stärker wird. Diese Anordnung der Rindenveränderungen ist bilateral symmetrisch.

Das Gehirn ist horizontal geteilt. Sein Balkenanteil ist bereits mikroskopisch untersucht. Die demonstrierten Horizontalschnitte zeigen als wichtigsten Befund einen in beiden Hemisphären bilateral symmetrisch angeordneten umschriebenen Ausfall von Faserzügen, die dem Splenium des Balkens angehören.

Demonstrierender bespricht kurz die klinischen Erscheinungen, die in diesem Falle zur Diagnose der lokalisierten Atrophie beider Okzipitallappen geführt haben. In dem charakteristischen Wechsel ihrer Eigenart und Intensität ließen sie bald die apperzeptive Blindheit (Pick), bald jene neuerdings von Pick beschriebene Störung des synthetischen Erfassens zusammengesetzter optischer Eindrücke mehr hervortreten; bald wieder traten Störungen auf, die über diese Formen weit hinausgingen und sich am ehesten unter den Begriff der Seelenblindheit einreihen ließen.

Angesichts des Befundes eines umschriebenen Ausfalls von Balkenfasern gedenkt Demonstrierender der Bemerkungen Picks: daß die okzipitalen Störungen bei der senilen Hirnveränderung mit dem Ausfall von Assoziationsbahnen besonders eng verknüpft sind.

(Der Fall wird ausführlich veröffentlicht werden.)

Sitzung vom 14. Dezember 1909.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Priv.-Doz. Dr. Marburg.

Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs demonstriert einen Patienten, welcher durch Explosion einer Patrone verletzt wurde. Ein Splitter drang in den Oberarm, und zwar unterhalb der vorderen Axillarwand in den Sulcus bicipitalis internus. Es zeigte sich bei der Operation, daß Arteria und Vena brachialis zerrissen waren; die Nervenstämme waren intakt. Die Gefäße wurden unterbunden und in unmittelbarem Anschluß trat Parese des Armes ein. Es entwickelte sich im Bereiche des Nervus ulnaris und medianus unter Schmerzen degenerative Atrophie. Fuchs diagnostiziert „Neuritis (recte neurodegeneratio) ischaemica" und erinnert an die im Laboratorium Hofrat Obersteiners vorgenommenen experimentellen Studien über vaskuläre Trophik der Nerven.

Geheimrat v. Strümpell stellt einen Patienten mit in der Kind-

heit abgelaufener Poliomyelitis vor, an die sich jetzt eine spinale Muskelatrophie angeschlossen hat. Er faßt die seinerzeitige Zellschädigung als disponierendes Moment für den Ausbruch der neuen Zellaffektion auf und spricht über funktionelle Zellaffektionen.

Prof. Dr. E. Redlich hat im Laufe der letzten Jahre wiederholt Gelegenheit gehabt, Fälle von alter Poliomyelitis mit nachträglich sich entwickelnder spinaler Muskelatrophie zu sehen. Auch in unserem Vereine hat vor einigen Jahren anläßlich einer Demonstration eine Diskussion über dieses Thema stattgefunden, wobei allgemein die Anschauung vertreten wurde, daß durch die Poliomyelitis seinerzeit leicht oder indirekt affizierte Ganglienzellen weniger widerstandsfähig sind und daher nachträglich erkranken. Redlich hatte kürzlich einen Muskel von einem alten Falle von Poliomyelitis histologisch zu untersuchen Gelegenheit, wo am Marchipräparat in den erhaltenen Muskelfasern Reihen feinster Fetttröpfchen sich fanden, wie man es bei frischen Muskeldegenerationen sieht. Dies läßt es als möglich erscheinen, daß solche nachträgliche Muskelatrophien bei alter Poliomyelitis vielleicht häufiger sind, als wir klinisch nachweisen können.

Was endlich die Steigerung der Sehnenreflexe betrifft, so wäre doch an die Möglichkeit zu denken, daß diese mit der Poliomyelitis zusammenhängt, resp. mit einer davon abhängigen Seitenstrangsaffektion, da wir wissen, daß in solchen Fällen bei Poliomyelitis durch lange Zeit das Babinskische Phänomen bestehen kann. Auch bei akuten Fällen von Poliomyelitis ist bei der letzten Epidemie wiederholt Babinskisches Phänomen, z. B. von Förster, beschrieben worden.

Dr. Rudolf Neurath: Gelegentlich der Untersuchung eines Falles abgelaufener Poliomyelitis (Arbeiten aus dem Neurologischen Institut, Bd. 12), in welchem klinisch nur Beinlähmung bestanden hatte, konnte ich nicht nur in der Lendenanschwellung, sondern auch in der Zervikalanschwellung die Zeichen des abgelaufenen Prozesses, wie Gangliopenie der Vorderhörner, Verdichtung der Glia, finden, wiewohl die oberen Extremitäten klinisch intakt waren. Ich verwies schon damals auf die Möglichkeit, daß sich in solchen Fällen die an funktionsfähigen Ganglienzellen verarmten spinalen Innervationsgebiete der oberen Extremitäten im späteren Alter nicht mehr leistungsfähig erweisen und dadurch andersartige Lähmungstypen vortäuschen werden.

Was die Steigerung der Sehnen- und Sohlenreflexe im Gefolge der Poliomyelitis anbelangt, fand ich diese am gleichseitigen Beine überaus häufig bei brachialer Monoplegie und glaubte dieselbe auf Entzündungsherde in den Pyramidenbahnen beziehen zu sollen.

Dr. Rud. Neurath: Demonstration eines unter dem Bilde eines Kleinhirntumors verlaufenen Hydrocephalus.

Das jetzt $4^1/_2$ Jahre alte Kind kam vor einem Jahre zum ersten Male in mein Ambulatorium. Mit 13 Monaten überstand der Knabe Masern, seit Juni 1908 wurde der Gang schlecht, er fiel oft hin. Es trat bald darauf häufiges Erbrechen auf, und zwar auch bei nüchternem

Magen, nach dem Erwachen. Das Kind litt an starkem Hinterhauptschmerz und Schwindel, besonders vor dem Erbrechen. Der Schlaf war schlecht. Patient ist das erste Kind. Während der Gravidität litt die Mutter an Nierenentzündung.

Bei der ersten Untersuchung fand ich einen rhachitischen Schädel, besonders die Parietalhöcker stark vorspringend. Zirkumferenz $49\frac{1}{2}$ *cm*, die Pupillenreaktion und überhaupt die Funktion der Hirnnerven intakt. Lebhafte P. S. R., keinen Fußklonus, Babinski beiderseits schwach positiv. Der Gang war ausgesprochen spastisch-ataktisch. Ophthalmoskopisch beiderseits rezente Stauungspapille mittleren Grades. In den folgenden Wochen verschlechterte sich der Zustand. Zunächst nahm der Kopfumfang um 1 *cm* zu. Das Kind wurde sichtlich fetter. Es stellte sich Schielen des linken Auges nach innen, Parese des rechten Mundfazialis, grober Nystagmus beim Blick nach außen ein. Pat. litt an Ohrensausen. Die Ataxie wurde deutlich, und zwar auch der Hände (Verschütten beim Trinken). Beim Stehen und auch beim Sitzen schwankte der Knabe konstant. Die P. S. R. waren stark gesteigert, es bestand Fußklonus und positives Babinskisches Phänomen. Das Erbrechen und der Kopfschmerz sistierten für einige Tage, um bald wiederzukehren.

Die Präponderanz der Ataxie im klinischen Bilde, die Augenhintergrundveränderungen und das Deutlichwerden der basalen Symptome ließen uns mit Recht an einen Tumor der hinteren Schädelgrube, und zwar des Kleinhirns, denken. Das Fetterwerden des Kindes schien uns als interessantes Symptom einer eventuellen Mitbeteiligung der Zirbel beachtenswert. Auf der Höhe der Erkrankung blieb die Mutter aus dem Ambulatorium weg und brachte das Kind in die Privatbehandlung eines Arztes. Nach Verabreichung eines Medikamentes besserte sich der Zustand und vor wenigen Wochen sah ich das Kind in seinem heutigen Verhalten wieder. Wir finden, um kurz zu sein, alle oben skizzierten krankhaften Erscheinungen geschwunden, den P. S. R. links lebhafter als rechts, links positiven Babinski. Das Kind sieht, wie die Mutter angibt, gut. Ophthalmoskopisch findet sich beiderseits eine Atropha nervi optica leichten Grades.

Wir können als Ursache des interessanten Verlaufes einen zum Stillstand gelangten chronischen Hydrocephalus annehmen, von dem ja bekannt ist, daß er Kleinhirntumoren vortäuscht. Das Fettwerden des Kindes mag auf eine Dehnung und Schädigung der Infundibulargegend (Erdheim) zurückzuführen sein. Das Ohrensausen hob A. Fuchs für den idiopathischen Hydrocephalus der Erwachsenen als diagnostisch wichtig hervor.

Therapeutisch käme vielleicht bei eventuellem Wiederauftreten der geschwundenen Symptome der von Anton empfohlene Balkenstich in Betracht.

Prof. A. Pick spricht über die Lokalisation des Agrammatismus. (Erschienen in der Review of Neurology and Psychiatry 1909, Dezember.)

Priv.-Doz. Dr. Bárány berichtet über das von ihm bereits auf dem internationalen Otologentag in Budapest 1909 beschriebene vesti-



bulare Symptom bei Erkrankung des Kleinhirns, das er seither an einer Anzahl von Fällen, darunter ein Obduktionsbefund, zu beobachten Gelegenheit hatte. Um das Symptom zu verstehen, muß kurz das Verhalten der normalen vestibularen Reaktionsbewegungen geschildert werden. Besteht ein durch irgendwelche experimentelle Reizung hervorgerufener rotatorischer Nystagmus nach rechts, so fällt die normale Versuchsperson bei Anstellung des Rombergschen Versuchs nach links. Dreht die Versuchsperson bei im übrigen gleicher Körperhaltung den Kopf um 90^0 nach rechts, so fällt sie nach vorne, dreht sie den Kopf um 90^0 nach links, so fällt sie nach rückwärts. Es handelt sich hier um einen reflektorischen Vorgang, der unabhängig von den gleichzeitig vorhandenen Empfindungen der Scheindrehung der äußeren Gegenstände und des eigenen Körpers verläuft. Fragen wir uns nun nach den Zentren, wo dieser Reflex zustande kommt und welche Hirnbahnen dabei beteiligt sind! Mit einem Nystagmus bestimmter Form und Richtung sind bestimmte Innervationen der Körpermuskulatur verbunden. Die Vermittlung dieser Beziehungen könnte der Deitersche Kern übernehmen, denn in ihm treten 1. vestibulare Fasern auf; 2. er steht in direkter Verbindung mit den Augenmuskelkernen durch das hintere Längsbündel; 3. er steht in direkter Verbindung mit den Vorderhornzellen des Rückenmarks durch Vermittlung der vestibulospinalen Bahnen. Auf die Innervation der Körpermuskulatur nimmt jedoch außer dem Nystagmus noch die Stellung des Kopfes einen bestimmenden Einfluß. Es handelt sich hier um die tiefe Sensibilität der Kopf- und Halsgelenke und die Muskelsensibilität des Halses. Damit nun der Deitersche Kern als Zentrum für die in Frage stehenden Reaktionsbewegungen ausreiche, müßten auch die Verbindungen desselben mit sensiblen Fasern vorhanden sein. Ich habe mich bemüht, teils aus der Literatur, teils durch direkte Anfrage eine sichere Antwort auf diese Frage zu erhalten. Wallenberg und Edinger, die sich beide jahrelang mit diesem Gegenstande befaßt haben, schrieben mir, daß die gesuchte Verbindung niemals von ihnen gesehen werden konnte, und daß sie ihrer Meinung nach auch nicht bestehe. Von anderer Seite wurde dagegen eine derartige Verbindung als sehr wahrscheinlich hingestellt. Wenn nun Wallenberg und Edinger recht haben, dann ist ein anderes Zentrum zu suchen, in welchem die genannten Bahnen zusammentreffen. Ein derartiges Zentrum ist im Kleinhirn vorhanden. Hierher ziehen 1. vestibulare, 2. sensible Fasern; 3. begeben sich Fasern von hier zum Deiterschen Kern. Es ist also wahrscheinlich, daß ein Zentrum im Kleinhirn zusammen mit dem Deiterschen Kern den in Rede stehenden Reflex vermittelt. Macht man diese Annahme, dann ergibt sich als weitere Folgerung, daß bei Erkrankungen des Kleinhirns der vestibulare Nystagmus in normaler Weise auslösbar sein kann, während im Ablauf der vestibularen Reaktionsbewegungen Störungen auftreten. Derartige Beobachtungen habe ich, nachdem ich vorher bereits ihre theoretische Wahrscheinlichkeit erkannt hatte, tatsächlich gemacht. Die Kleinhirnkranken zeigen in der Regel spontanen Nystagmus und spontane Gleichgewichtsstörungen. Hier ist bereits das Fehlen der Relation zwischen



Richtung des Nystagmus und Richtung der Gleichgewichtsstörung auffallend. In dem zur Obduktion gelangten Falle hatte Patient rotatorischen Nystagmus nach rechts und links und fiel nach hinten. Drehung des Kopfes veränderte die Fallrichtung nicht. Ausspritzung des rechten Ohres mit kaltem Wasser rief typischen, kräftigen Nystagmus hervor, die spontanen Gleichgewichtsstörungen waren dabei unverändert. Ausspritzen des linken Ohres mit kaltem Wasser ergab ebenfalls typische, kräftige Reaktion, d. h. rotatorischen Nystagmus nach rechts. Dementsprechend fiel Patient jetzt nach links. Drehung des Kopfes nach rechts aber rief kein Fallen nach vorn, sondern wieder nur nach links hervor. Mit Rücksicht auf die vollständige Aufhebung des Einflusses der am rechten Ohre gesetzten vestibularen Reize auf die spontanen Gleichgewichtsstörungen, mit Rücksicht auf die hochgradige Schwerhörigkeit rechts, stellte ich die Diagnose auf Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die Obduktion ergab in der Tat mehrere Solitärtuberkel am stumpfen Rande der rechten Kleinhirnhemisphäre. Ich habe noch eine ganze Reihe von Fällen gesehen, bei welchen die Diagnose eines raumbeschränkenden Prozesses in der hinteren Schädelgrube mehr oder minder feststand und die bei experimenteller Reizung des Vestibularapparates einer oder auch beider Seiten Abweichungen von der typischen Abhängigkeit der Reaktionsbewegungen von der Form des Nystagmus und der Stellung des Kopfes aufwiesen. Genaue, weitere Untersuchungen dieser Verhältnisse können hier erst zur Klarheit und richtigen Würdigung des beschriebenen Symptoms führen.

Sitzung vom 11. Jänner 1910.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Raimann.

Der Vorsitzende ladet zur Beteiligung an dem vom 19. bis 22. April 1910 in Innsbruck stattfindenden Kongreß für experimentelle Psychologie ein.

Demonstrationen: *a)* Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs demonstriert ein 28 Jahre altes Mädchen mit dem Symptomenkomplex der Sympathikus — Hypoglossusparese. Bei der Patientin bestehen seit mehreren Jahren Schmerzen unterhalb des rechten Unterkiefers in der Nähe des Kehlkopfes, von dort ins Ohr ausstrahlend. Der Befund ergibt von Seiten des Sympathikus: Vergrößerung der Pupille Exophthalmus ($^1/_2$ *mm*). Von Seiten des Hypoglossus degenerative, Atrophie der rechten Zungenhälfte. Ferner Analgesie der rechten Gaumenhälfte rechtsseits komplette Ageusie mit erhaltener taktiler Empfindlichkeit vorne an der Zunge. An der Hand von topographisch-anatomischen Bildern entwickelt Dr. Fuchs seine Ansicht über die Stelle der Läsion und ist, da an einer zirkumskripten Stelle Druckempfindlichkeit vorhanden ist, geneigt, einen Tumor dieser Gegend anzunehmen. Symptomatologisch erinnert Dr. Fuchs an die von Minor aufgestellten Typen der Vago-Sympathiko-Hypoglossus-



läsionen (bei Kriegsverletzungen im russisch-japanischen Feldzug). Auf dem von Priv.-Doz. Dr. Schüller aufgenommenen Röntgenogramm finden sich (vom C 7 ausgehende) Halsrippenrudimente, für diesen Fall kaum in Betracht kommend.

Diskussion: Prof. v. Frankl-Hochwart: Der demonstrierte Fall hat noch ein gewisses physiologisches Interesse. Wir sind gewohnt, den Glossopharyngeus als Geschmacksnerv für die hinteren Zungenpartien zu betrachten; für die vorderen scheint der Trigeminus zu fungieren. In diesem Falle, wo der Trigeminus wohl frei sein dürfte, hat der IX. Hirnnerv wohl auch die Geschmacksversorgung der vorderen Zungenpartien. Derartige, übrigens schon mehrfach beobachtete Fälle legen den Gedanken nahe, daß individuelle Verschiedenheiten im Verlaufe der Geschmacksfaserverteilung vorkommen. (Theorie von Bruns, Oppenheim und Frankl-Hochwart.) Ein interessantes Gegenstück hierzu ist, daß nicht immer nach Resektion des Ganglion Gasseri Geschmacksanomalien auftreten.

b) Dr. K. Grosz und Dr. O. Pötzl demonstrieren an einer Kranken mit paranoider Dementia praecox das Symptom des Gedankensichtbarwerdens (optischer Pseudohalluzinationen).

20jähriges Mädchen, Maschinschreiberin, Prodrome der Psychose (vage körperliche Beschwerden, Zerstreutheit usw.) seit Anfang 1909. Von Mai 1909 an Beachtungswahn, Verfolgungsideen. 30. November 1909 auf die Klinik aufgenommen, fällt sie durch Pseudohalluzinationen auf, die anscheinend ausschließlich der optischen Sphäre angehören. Dieses Symptom hatte sich etwa seit Mitte Oktober entwickelt.

Sie halluziniert teils Bilder, teils Schriftzeichen. (Stenogramme, Kurrent, Maschinschrift). Was sie halluziniert, illustriert gewissermaßen die Folge ihrer Gedanken oder ist assoziativ mit ihnen verknüpft. Läßt man sie ihre Assoziationen zwanglos, ohne Nachdenken, aussprechen, registriert man währenddessen und darnach die optischen Halluzinationen, die sie angibt, so läßt sich dieser rein assoziative Typus der optischen Trugbilder stets deutlich und einwandfrei nachweisen.

Vorstellungen von Personen, von Objekten, deren bildliche Reproduktion ihr geläufig ist, erschienen ihr als Bilder; gleichzeitig oder unmittelbar darnach sieht sie oft das geschriebene Wort, das einer solchen Vorstellung entspricht. Vorstellungen, denen in ihrem Besitzstand an optischen Erinnerungsbildern kein geläufiges visuelles Bild entspricht, erscheinen fast regelmäßig als geschriebene Worte oder rufen assoziativ andere bildliche Halluzinationen wach. Bilder geschriebener Worte sieht sie um so leichter vor sich, je geläufiger ihr ein solches geschriebenes Wort ist, bei Worten, deren Schriftbild ihr mehr fremder ist, wird die Reproduktion gewissermaßen fehlerhaft; es erscheinen dann z. B. häufig Schriftzeichen von Silben, anderen Worten, die bloßen Klangassoziationen entsprechen.

So erinnert eine gewisse quantitative und qualitative Eigenart, nach der ihre optischen Trugwahrnehmungen ablaufen, an Verhältnisse,



wie sie für die Reproduktion der Wortbilder in der Rückbildung sensorischer Aphasien gesetzmäßig sind.

Pat. beschreibt diese Vision ziemlich eingehend: sie scheinen ihr bald in der Luft zu schweben; bald sieht sie Bilder und Schrift auf der Wand, Schriftzeichen auf das vor ihr liegende Papier projiziert. Bisweilen sind die Bilder plastisch „zum Greifen", manchmal verschwommen, wie schlecht gemalt. Sie unterscheidet sie genau von bloßen Vorstellungen, ist sich aber immer ihrer Irrealität bewußt gewesen; sie nennt sie „Bilder" und hat für sie die gewöhnliche Erklärungswahnidee: „daß ihr das gemacht wurde."

Diese Erscheinung hatte sich bei Pat. allmählich entwickelt. Anfangs war sie nicht verallgemeinert: sie sah Gestalten, die ihrem Erinnerungsbild von Bekannten entsprachen, Situationen, die sie sich lebhaft vorstellte; was sie halluzinierte, beschränkte sich damals auf ein bestimmtes Gebiet, das einem stark affektbetonten, immer wiederkehrenden und mit ihrer Wahnbildung zusammenhängenden Vorstellungskomplex angehörte.

In der letzten Zeit sind die Gesichtstäuschungen, soweit sie Schriftzeichen darstellen, etwas zurückgetreten; die Trugbilder haben sich erhalten, scheinen aber an Plastizität abgenommen zu haben.

Ein kurzes Bruchstück aus einer der experimentellen Prüfungen ihrer Halluzinationen durch Reizworte mag als Beispiel erwähnt werden.

Reizworte:	Pseudohalluzinationen:
Trauer	„Trauer" (Schriftbild, kurrent),
συμβασειν	„Bassin" (Bild),
χλεπτειν	„Kleopaten" (Schriftbild, kurrent).
Friedhof	Bilder: Garten mit Zaun: dazwischen Schriftbild: „Friedhof", in Kurrentschrift, gleich dann wieder ein Bild: ihr Religionslehrer mit dem Käppchen auf dem Haupt, sich über den Zaun lehnend usw. usw.

Das hier demonstrierte Symptom des Gedankensichtbarwerdens (Halley) findet sich bei Ziehen wie bei Kraepelin erwähnt, ist aber, soweit es Vortr. bekannt ist, nur im Falle Halleys näher beschrieben worden. Bei Halleys Kranken tritt es auf, nachdem das gewöhnliche Gedankenlautwerden und optische Halluzinationen eines anderen Typus vorausgegangen waren. Dem Bewußtsein des Kranken entsprechend war es nicht so weit analysierbar wie im hier demonstrierten Falle.

Die Analogie zwischen „Gedankensichtbarwerden" rechtfertigt es, die beiden Symptome unter dem Begriff der psychischen Pseudohalluzinationen zusammenzufassen. Unter den Erklärungsversuchen, die diese Phänomene gefunden haben, ist in erster Linie die Kraepelin-Salomonsche Hypothese von der „Reperzeption" zu erwähnen; in den zentralen Sinnessphären (hier also in der optischen Sphäre) herrscht

eine Überempfindlichkeit; von den „Apperzeptionszellen" aus geht eine starke rückläufige Erregung auf die Sinnessphären.

Vortr. akzeptiert das Prinzip dieser Erklärung auch für den hier demonstrierten Fall; er glaubt nur, daß allzu detailliert anatomische Vorstellungen hier keinen großen Wert haben. Zu erklären bliebe noch die relative Seltenheit gerade der optischen Pseudohalluzinationen. In dem hier demonstrierten Fall kommt für das Vorwalten der optischen Sphäre im Mechanismus der Pseudohalluzinationen eine gewisse visuelle Veranlagung der Kranken in Betracht.

Diskussion: Priv.-Doz. Dr. Stransky fragt den Vortragenden, wie es sich in seinem Falle mit dem optischen Gedächtnisse verhält.

c) Priv.-Doz. Stransky stellt aus der Hofrat v. Wagnerschen Klinik einen 23-jährigen Bankbeamten vor, der am 26. Oktober dorthin zugewachsen ist; laut Parere ist er seit einigen Tagen aufgeregt, zuweilen rabiat, trägt sich mit Größenideen, will eine Bankfiliale in Konstantinopel errichten, den Haupttreffer gemacht haben. Die Anamnese besagt: Keine Heredität, nur starb die Mutter angeblich an Hirnhautentzündung. Pat. selbst hatte im 12. bis 13. Jahre Krämpfe, meist aus dem Schlaf und mit Bewußtseinsverlust; kein Zungenbiß; dann gesund. Im Oktober 1908 etwa Beginn der jetzigen Erkrankung mit Zittern, nach einem Leichenbegängnis, anfangs November 1908 angebliche Zunahme desselben; auch die Sprache soll sich verändert haben; erst zirka eine Woche vor Einbringung an die Klinik psychisch verändert. Größenideen, Erregung! (Ein Cousin berichtet, Pat. sei schon im Sommer auffällig heiter und läppisch gewesen.) War schon ein Jahr beurlaubt. Bei der Aufnahme an der Klinik bietet Pat. ein leicht manisches Zustandsbild, leugnet einen Teil der in der Anamnese angegebenen Dinge, motiviert sein Verhalten in wenig logischer Weise, später äußert er wieder läppische Ideen, will von der Polizei Schadenersatz in der Höhe von 10.000 fl., seine Bank werde für ihn die Prozeßkosten zahlen, werde ja dadurch populär werden u. dgl., erzählt noch, er sei im November 1908 von einem Wagen niedergestoßen worden (also schon nach Beginn der jetzigen Krankheit).

Das psychische Verhalten des Pat. anlangend, ist zu sagen, daß er hier längere Zeit das Bild einer läppischen manischen Erregung mit dementen Größenideen darbot, in der Folge klang diese mehr ab, auch Größenideen werden nicht mehr vorgebracht, auch keine rechte Korrektur, wesentlich besteht eine leichte Euphorie mit einem gewissen Mangel an Spontaneität und Initiative; diese läppische Euphorie tritt auch noch jetzt an ihm deutlich hervor.

In somatischer Hinsicht trat an dem Pat. schon bei der Aufnahme eine — anfangs wohl mit Unrecht als choreiform angesehene — fortwährende Muskelruhe im Kopf und den oberen Extremitäten hervor, die am meisten an das Zittern bei multipler Sklerose anklingt; sie besteht auch noch jetzt, hat sich sogar etwas verstärkt, tritt bei Willkürbewegungen noch deutlicher hervor, der Typus scheint indes dann nicht ganz



übereinstimmend mit dem Intentionstremor bei der multiplen Sklerose, zumal ist es bemerkenswert, daß z. B. beim Greifen nach Objekten die Greifbewegung selber sich noch ziemlich korrekt vollzieht und erst nachher ein wildes Schütteln auftritt; anfangs schien es sogar, als spielten psychogene Einflüsse mit, zum Beispiel wollte Patient gerade nach bestimmten Objekten (Wachskranz) nicht zugreifen, fuhr, dazu aufgefordert, wild und planlos mit der Hand um sie herum, dabei wohl oft läppisch lachend und ulkend; später traten derlei besondere Züge nicht mehr hervor, Bewegungsstörung blieb aber sonst konstant bestehen (Pat. vermag auch nicht allein zu essen) und unabhängig von psychischen Einflüssen; die Störung ist symmetrisch; es besteht ein unsicherer Gang, im Liegen keine Ataxie der Unterextremitäten (Kniehackenversuch gelingt); kein Romberg, kein Rigor (erst zuletzt leichte Hypertonie in den oberen Extremitäten); Patellarsehnenreflexe und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten nicht gesteigert; in letzter Zeit Andeutung von Fußphänomen beiderseits; Hautreflexe symmetrisch: kein Babinski; keine Druckpunkte; keine gröbere Sensibilitätsstörung; niemals Nystagmus; keine Augenmuskellähmung; Sprache sehr verlangsamt, zerpflückt; keine Zwangsmimik: Pupillen normal; Augenhintergrund normal; keine Blasenstörungen; Wassermannsche Reaktion negativ; innere Organe ohne Besonderheiten.

Vortr. möchte den Fall bei der Gruppe der neuerdings in einer Arbeit Prof. v. Frankl-Hochwarts (aus der ersten med. Klinik und dem Hofrat Obersteinerschen Institute) monographisch bearbeiteten Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose einreihen; ähnelt ja das Bild in Vielem der multiplen Sklerose, doch fehlen wieder wichtige Erscheinungen dieser; auch das Hervortreten der Psychose ist da bemerkenswert, wie in nicht wenigen als Pseudosklerose beschriebenen Fällen, deren nahe Beziehungen zu der sog. diffusen Sklerose ja bekannt sind. Das psychische Bild anlangend bemerkt Vortr., daß dieses am ehesten — sieht man von Paralyse, die hier wohl nicht in Betracht kommt, ab — der Dementia praecox nahe kommt; auffällig wäre das immerhin, daß im vorliegenden Falle die Züge intrapsychischer Ataxie (nach einem vom Vortr. geprägten Begriff) sich nicht innerhalb des engeren psychomotorischen Gebietes zeigen, wie es vielfach bei der Dementia präcox vorkommt.

Diskussion: Priv.-Doz. Dr. A. Schüller hat an der Nervenklinik zwei Kranke mit ähnlichen tremorartigen Schüttelbewegungen des ganzen Körpers beobachtet; der eine betraf ein 25 jähriges Mädchen, bei dessen Autopsie das Zentralnervensystem keine pathologische Veränderung aufwies, der zweite Fall einen 40 jährigen Mann, bei welchem nach mehreren Jahren Heilung eintrat. In dem letzten Falle konnte man durch Hypnose Nachlassen der Bewegungen erzielen.

Dr. Stransky erwidert Dr. Schüller, daß er in diesem Falle zwar Hypnose nicht versucht hat, wohl aber öfters energische Wachsuggestion ohne nachhaltigen Erfolg; übrigens träten ja neuestens auch leichte spastische Erscheinungen zu Tage; ferner bemerkt Vortragender,



daß gerade für die von ihm hier angenommene Erkrankung in der Literatur negative — wenigstens makroskopisch negative — Obduktionsbefunde mitgeteilt erscheinen.

d) Ass. Dr. C. v. Economo. Ein Fall von posthemiplegischer Hemicorea. Es wird das Gehirn eines 71 jährigen Mannes demonstriert, bei welchem 24 Stunden nach einem leichten apoplektischen Insult in der nur wenig paretischen linken Körperseite und Gesichtshälfte eine schwere Chorea auftrat. Die Schleuderbewegungen der Extremitäten waren so arg, daß der Pat. nur im Gitterbett liegen konnte. Die willkürliche Beweglichkeit und die Sensibilität waren nur sehr wenig herabgesetzt. Auffallend war hier das frühe Einsetzen und die Heftigkeit der halbseitigen Chorea. Es wurde die Diagnose eines Blutungsherdes in der rechten Hirnschenkelhaube gestellt — Exitus nach 8 Tagen —. Bei der Sektion fand sich außer fortgeschrittener Arteriosklerose der Hirnarterien eine übererbsengroße Blutung dorsal vom Pes pedunculi in der rechten Haube lateral vom roten Kern. Die Blutung drang proximal durch die Regio subthalamica bis in die kaudalen Abschnitte des ventralen Thalamuskernes vor und reicht in dieser Höhe basal auch zum Teil in die Faserung des Pes pedunculi hinein.

e) Ass. Dr. O. Pötzl demonstriert eine Pat. mit einer klimakterischen Melancholie, die während der Akne ihrer Erkrankung eine starke Adrenalinglykosurie und das Loewesche Phänomen, die Adrenalinmydriasis gezeigt hatte.

Eine 47 jährige Frau, bis zum Klimakterium gesund und ohne psychische Störungen, zeigt seit dem Zessieren der Menses (April 1909) psychische Veränderungen. Sie wird auffallend still, ängstlich, schlaflos; sie äußert Selbstmordabsichten, spricht von Schmerzen in ihrem ganzen Körper, von drückenden Angstgefühlen, die ihr alle Freude am Leben rauben.

Mit den psychischen Beschwerden geht eine starke Abmagerung parallel.

Seit Anfang Dezember 1909 auf der Wiener psychiatrisch-neurologischen Klinik aufgenommen, bietet sie ein Zustandsbild, das einer hypochondrischen Melancholie entspricht; anfangs Jänner 1910 hat eine ziemlich weitgehende Besserung eingesetzt. Auf der Höhe der Erkrankung war sie dauernd traurig verstimmt, ohne ausgesprochene Hemmung; zeitweise trat Angst hervor; häufig äußerte sie Selbstmordgedanken. Sie klagte fast permanent über das Gefühl hochgradiger Ermattung und über alle möglichen körperlichen Schmerzen. Intelligenz, Sprache, waren ungestört; der Nervenbefund bot nichts Erwähnenswertes.

Zeichen einer Arteriosklerose sind an ihr nicht nachweisbar; es besteht Enteroptosis universalis, Descensus uteri, Prolapsus vaginae mit Zystokele. Pat. ist stark abgemagert, anämisch.

Mitte Dezember 1909 stellte sich bei Pat. auf reichliche Instillation von Adrenalin (Takamine 1 : 1000; rechte Kornea) nach zirka 20 Minuten eine Mydriasis am behandelten Auge ein, die mehrere



Stunden andauerte. Die Mydriasis war auffallend stark; die Differenz der Pupillen entsprach etwa der gewöhnlichen Kokainmydriasis; die Lichtreaktion der erweiterten Pupille war vorhanden, doch weniger ausgiebig und vielleicht etwas träger, als die der enger gebliebenen anderen Pupille.

Pat. hatte auf Darreichung von 100 *g* Traubenzucker keine alimentäre Glykosurie gezeigt; nach Injektion von 0·0007 Adrenalin (Takamine) und Darreichung der gleichen Menge Traubenzucker bekam sie eine starke Glykosurie (3 $^0/_0$).

Injektion von 0·0007 Atropin, von 0·007 Pilokarpin ließen jede spezifische Wirkung vermissen.

Die Eppinger — Heßsche Methode einer elektiven pharmakodynamischen Funktionsprüfung der beiden vegetativen Nervensysteme zeigte an Pat. somit in besonders prägnanter Weise die Diathese, die Eppinger und Heß als Sympathikotonie bezeichnen.

Die Pat. ist ein Beispiel aus einer größeren Versuchsreihe, die Vortragender nach einer eigenen Fragestellung gemeinsam mit H. Eppinger und L. Heß an einem ausgewählten Krankenmaterial der Wiener psychiatrisch-neurologischen Klinik ausgeführt hat und die weiter fortgesetzt wird. Die Versuche zeigen, daß die an der demonstrierten Pat. beschriebene Reaktionsweise kein vereinzeltes Vorkommnis ist; sie fand sich in analoger Weise bei einer Anzahl von klimakterischen Melancholien, die mit starker Abmagerung einhergingen. Klimakterische Frauen mit Neigung zu zunehmender Adipositāt ließen sie in der Regel vermissen. Ob nach dieser Richtung eine Gruppierung möglich sein wird, ist gegenwärtig noch nicht auszusagen.

Die gemeinsamen Versuche von Eppinger, Heß und Vortr. hatten noch einige weitere Ergebnisse, die zum Teil im folgenden kurz mitgeteilt werden.

Die bisher untersuchten (12) Fälle von Melancholie zeigten in der angeführten Versuchsanordnung durchwegs eine ganz schwache, zumeist völlig fehlende Reaktion des anatomischen Nervensystems auf die pharmakodynamische Reizung oder Herabstimmung. Die Mehrzahl dieser Fälle hatte die seit Laubenheimer, Raimann u. a. bekannte Niedrigkeit der Assimilationsgrenze für Traubenzucker; einige Fälle bekamen auf die Darreichung von 200 *g* Haferbrei gleichfalls eine leichte, aber die physiologischen Verhältnisse übersteigende Glykosurie. Einige Fälle, die auf Darreichung von 100 *g* Dextrose keine Glykosurie hatten, wiesen nach der Kombination der Traubenzuckerfütterung mit der zulässigen kleinen Adrenalindose eine reichliche Glykosurie auf; einzelne allerdings waren gegen Adrenalin in dieser Dose refraktär.

Somit fanden sich Anhaltspunkte für die Annahme, daß bei der Melancholie — mindestens in einzelnen Krankheitsgruppen, die zu ihr gehören — Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, ein relativ niedriger Tonus im sympathischen System einander parallel gehen.

Ein Fall von zirkulärer Neurose hatte in der Zeit der Depression nach 100 *g* Traubenzucker alimentäre Glykosurie (1·5 $^0/_0$); in der Zeit



der Exaltation stieg die Assimilationsgrenze bedeutend und diese alimentäre Glykosurie verschwand. Diesem Ansteigen der Assimilationsgrenze ging eine stärkere Reaktion und Pilokarpin parallel, das in der depressiven Phase gar keine Wirkung hatte, zu Beginn der Exaltation schwach wirkte, später aber, auf ihrer Höhe, eine ziemlich starke Salivation und Schweißausbruch zur Folge hatte.

Ob dieses in dem einen Fall wohl eindeutige Verhalten sich bei periodischen Psychosen häufig wiederfinden läßt, muß vorläufig dahingestellt bleiben, da Zeit und Material zur Herstellung dieser Verhältnisse bisher nicht ausreichen.

Eine abnorm starke Vagusreaktion im Sinne einer ausgesprochenen Vagotomie fand sich bei den bisher untersuchten Fällen von Manie nicht. Wohl aber war sie regelmäßig und in vielen ihrer Einzelnheiten bedeutsam und auffallend bei den bisher untersuchten vorgeschrittenen Fällen von Dementia praecox und in katatonischen Erregungszuständen. Die Initialstadien der Dementia praecox und der Stupor boten schwankende und inkonstante Verhältnisse. Bisher fand sich kein katatoner Stupor, der sympathikotonisch reagiert hätte.

Untersuchungen an Alkoholdeliranten, sowie solche, die sich mittels eines geeigneten Alkoholikermaterials mit den verschiedenen Gruppen der Disposition zu psychischen Erkrankungen, wie v. Wagner-Jauregg und seine Schüler sie aufstellen, beschäftigen, sind erst im Beginn.

Vortr. erhofft von der Fortsetzung dieser Versuche einige Beiträge zum Verständnis des Zusammentreffens vegetativer und nervöser Störungen bei gewissen Psychosen. Er erinnert an die wechselseitigen Beziehungen zwischen Zentralorgan und vegetativen Nervensystemen, an die innervatorische Beeinflussung der vegetativen Systeme durch das Zentralorgan, an die regulierende Tätigkeit, die wieder den vegetativen Nervensystemen in bezug auf wichtige dynamische Komponenten der Ernährung des Zentralorganes zukommt. Nicht nur der Einfluß des sympathischen Systems auf die Innervation der Hirngefäße kommt hier in Betracht und die Steigerung, die die sekretorische Tätigkeit des Plexus chorioideus durch dieselben Pharmaka erfährt, deren elektiv erregende Wirkung auf das autonome Nervensystem sichergestellt ist.

Allerdings finden die Versuche ein kompliziertes Gebiet vor, auf dem die Wirkungen der drei Nervensysteme gewissermaßen wie in einem Punkt zusammentreffen. Sie berühren die Frage, ob und wie weit die Wege, in denen die chemische Koordination des Organismus und die Zentrenfunktion einander stetig beeinflussen, exakten, experimentellen Methoden zugänglich sind.

f) Prof. E. Redlich: Über die Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren. Der Vortragende weist zunächst auf das große theoretische und praktische Interesse hin, das die psychischen Störungen bei Hirntumoren für den Neurologen und Psychiater in gleichem Maße haben. Der Zusammenhang zwischen Tumor und Geistesstörung kann ein verschiedener sein. Selten bestehen beide nur zufällig nebeneinander, z. B. Hirntumoren und Paralyse. Ebenso ist eine Koordination beider

Erscheinungen selten, z. B. geistige Minderwertigkeit und multiple Neurofibromatosis (Recklingshausensche Krankheit) als Ausdruck einer krankhaften Veranlagung. In Ausnahmsfällen können sich Tumoren parasitären Ursprunges als indirekte Folgewirkung der Psychose (große Unreinlichkeit) durch Infektion mit Parasiteneiern entwickeln. In der Mehrzahl der Fälle aber ist die geistige Störung in direkter Abhängigkeit vom Tumor. Dafür spricht die Häufigkeit psychischer Störungen bei Hirntumoren, das Fehlen oder die Seltenheit hereditärer Belastung, chronischer Alkoholismus in der Anamnese solcher Individuen, vor allem der günstige Effekt von Operationen, die radikal oder palliativ den Tumor zu beeinflussen suchen. Daß der Tumor nur als Agent provocateur der Psychose wirkt, ist nur in Ausnahmsfällen zuzugeben, z. B. bei periodischen Psychosen, Hysterie, in der Mehrzahl der Fälle ist er die wirkliche Ursache der Psychose. Pathogenetisch ist wohl in erster Linie und in der Mehrzahl der Fälle auf den erhöhten Hirndruck zu rekurieren. Nur in Ausnahmsfällen, am ehesten noch bei diffuser oder multipler Sarkomatosis oder Karzinomatosis und bei klinischen Bildern, die mit Korsakoffschen Symptomen oder Delirien einhergehen, ist an Giftwirkung zu denken. Die psychischen Störungen sind den Allgemeinerscheinungen des Tumor zuzurechnen, immerhin ist zu bedenken, daß Halluzinationen bei Tumoren in den sensorischen Hirnzentren eine Art Herderscheinungen darstellen, daß Tumoren bestimmter Regionen auffällig häufig mit Alterationen der Psyche einhergehen und diese oft eine eigentümliche Färbung haben. Man kann mit Schuster sagen, daß der Sitz des Tumors für die spezielle Natur der psychischen Erscheinungen nicht gleichgültig sei.

Prof. Frankl-Hochwart meint, daß auch der Hypophysenfrage bei der Diskussion der Tumorenpsychose Aufmerksamkeit geschenkt werden müßte. Schon Schuster hat auf die Häufigkeit der Psychosen bei den Tumoren des Hirnanhanges hingewiesen. Psychische Anomalien sind aber viel häufiger, als man dies damals auf Grund des Literaturstudiums aufnehmen konnte. Frankl-Hochwart konnte fast in allen seinen (14) Fällen Derartiges konstatieren, namentlich ist eine eigentümliche gleichgültig-heitere Stimmung fast charakteristisch. Frankl-Hochwart weist auch darauf hin, daß er die Hypothese aufgestellt hat, daß die Zerstörung der Zirbeldrüse geistige Frühentwickelung mache; doch ist das Material viel zu gering, um diesbezüglich Bindendes auszusagen.

Prof. E. Redlich, Schlußwort.

Sitzung vom 8. Februar 1910.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Priv.-Doz. Dr. Marburg.

Priv.-Doz. Dr. Otto Marburg demonstriert zwei Präparate, ferner einen operierten und einen noch nicht operierten Fall von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels und spricht im allgemeinen zur Diagnose.



Differentialdiagnose und Indikation zum chirurgischen Eingriff dieser Affektionen (im Anschluß an zwölf Eigenbeobachtungen).

Es ist vor allem die Disproportion zwischen Kopfschmerz und Erbrechen, die meist von geringer Intensität sind, sowie Stauungspapille, die nie fehlte und von beträchtlicher Intensität nach einer Zeit zur Amaurose führt, hervorzuheben. Von Hirnnerven sind der Trigeminus immer (Neuralgie, Kornealreflex), und zwar in seinem sensiblen Anteil, der Abduzens seltener, der Fazialis zumeist betroffen. Immer findet sich Taubheit auf der affizierten Seite (cochlearis), meist Schwindel und Nystagmus, wobei der langsame Ausschlag nach der affizierten Seite geht, ferner kalorische Unerregbarkeit des Vestibularis. Lebhaftes Schwanken beim Gehen und Stehen ist, wie die letztgenannten Erscheinungen, auf die Vestibularaffektion zu beziehen.

Sturz nach der Seite der Läsion wird ebenso häufig vermißt als gefunden. Überhaupt ist in der Fallrichtung nichts anderes zum Ausdruck gebracht, als daß nach dieser Seite die Unterstützung des Schwerpunktes mangelhaft ist.

Vagus, Glossopharyngeus und Hypoglossus sind seltener und nur andeutungsweise betroffen, hingegen fanden sich immer Kleinhirnerscheinungen der oberen Extremität jener Seite, welche affiziert ist (Ataxie, Adiadochokinesis). Es spricht dieser letztere Umstand dafür, daß eine Lokalisation dieser Funktionen nach Körperteilen im Kleinhirn existiert. Es kommt für die obere Extremität der vordere Teil des Seitenlappens (Lobulus anterior superior der alten Nomenklatur) höchstwahrscheinlich in Frage.

Differentiell diagnostisch gegenüber einem intrazerebralen Tumor erwies sich das Fehlen des Bauchdeckenreflexes und das Fehlen der Stauungspapille bei letzterem, der sonst die gleichen Erscheinungen bot als die Akustikustumoren, als wesentlich. Gegenüber Lues ist die Wassermannsche Probe nicht verläßlich, da sie sich auch bei einem Akustikusfibrom fand, bei dem die Obduktion nicht die geringste Spur der Lues aufdeckte. Die Häufigkeit der Tumoren dieser Art, ihre Progredienz, die sicher zum Tode führt, die schlechte Prognose, insbesondere den Visus betreffend, fordert zur relativ frühen Operation auf.

Im allgemeinen soll man Fälle, die bereits amaurotisch sind, oder deren Visus ein minimaler ist, von der Operation zurückweisen. Ferner solche Fälle, bei denen Vagussymptome (Pulswechsel beim Liegen und Stehen) vorliegen, denn in den genannten Fällen trat gleich nach der Operation Exitus ein. Dagegen bieten Tumoren selbst mit vorgeschrittener Stauungspapille und längerer Dauer günstigere Chancen für die Operation, die hier wie überhaupt bei chirurgischen Eingriffen bei Hirnerkrankungen nie die ultima ratio sein darf.

Priv.-Doz. Dr. Karl Kunn erwähnt einen Fall, den er seit dem Jahre 1902 beobachtet hat. Es war ein 43jähriges Fräulein an Kopfschmerzen, Schwindel und Üblichkeiten erkrankt. Es wurde beiderseits



Stauungspapille bei normaler Sehschärfe nachgewiesen. Subjektiv wurde von Seiten der Augen nur über Obskurationen geklagt. Da man Lues nicht nachweisen konnte und auch der übrige Befund negativ war, wurde die Patientin durch einige Monate mit Jod behandelt. Nach zirka drei Monaten war sie völlig wiederhergestellt und konnte bis Mitte Januar d. J. anstandslos ihrem Berufe als Gesanglehrerin obliegen. Am 17. Januar erschien sie wieder mit der Klage über Sehstörungen am linken Auge. Es wurden kleine Netzhautblutungen nachgewiesen. Wassermann war positiv. Es sollte eine Quecksilberkur eingeleitet werden, doch verübte die Patientin wenige Tage später einen Selbstmord.

Der Fall ist deshalb erwähnenswert, weil ganz wie im Falle Marburgs während der fast achtjährigen Beobachtungsdauer das Bild der Stauungspapille unverändert fortbestanden hatte, ohne daß die Patientin, die sich alljährlich zweibis dreimal untersuchen ließ, über subjektive Störungen klagte, und ohne daß man objektiv eine Funktionsstörung des Auges nachweisen konnte.

Dr. C. v. Economo: Parese des Abduzens ist bei Akustikustumoren kein seltenes Symptom.

Unter fünf Fällen, welche im Laufe des letzten Jahres an der psychiatrisch-neurologischen Klinik beobachtet wurden, fand es sich bei zweien. In diesen zwei Fällen, bei welchen die Diagnose später durch die Obduktion bestätigt wurde, kam es im weiteren Verlaufe der Krankheit auch zu Blickparesen, die als Symptome von Seiten der Brücke aufzufassen sind, und zwar das eine Mal zu einer Parese des Blickes nach der Seite des Tumors, das andere Mal zu einer Parese des Blickes nach aufwärts. Auch epileptiforme Anfälle traten bei zwei Fällen von Akustikustumor im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung auf. In dem einen Falle waren es atypische Anfälle von Bewußtlosigkeit mit allgemeinem Tremor von der Dauer von ein bis zwei Minuten; unmittelbar nach den Anfällen war der Babinskische Reflex auf beiden Seiten auslösbar, während er in der Zwischenzeit nur auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite vorhanden war. Im zweiten Falle kam es zu typischen epileptischen Anfällen; der Tumor saß links, die Anfälle begannen im rechten Arme, gingen dann auf die ganze rechte Körperseite, später auch auf die linke über. Sektionsbefund: Akustikustumor.

Erwähnenswert ist wohl auch der Beginn eines Falles mit halbseitigen Schluckstörungen. Diese Patientin wurde lange Zeit von einem Arzte mit hysterischer Schluckstörung behandelt. Erst zwei Jahre später suchte die Patientin wegen ihrer Beschwerden die Klinik auf, wo ihr Leiden wegen der übrigen nun hinzugetretenen Symptome sich als ein Akustikustumor entpuppte.

Priv.-Doz. Dr. Bárány: In Ergänzung der Ausführungen des Kollegen Dr. Marburg möchte ich auf den Nystagmus bei den Fällen mit Akustikustumoren näher eingehen. Ich habe im Laufe der letzten Jahre zirka 16 Fälle gesehen, die fast alle entweder später durch die



Operation oder durch die Obduktion festgestellt wurden. In allen diesen Fällen war — ebenso wie in dem ersten von Fuchs und mir 1906 in dieser Gesellschaft vorgestellten — die kalorische Reaktion (Bárány) auf der erkrankten Seite vollkommen aufgehoben, das heißt, es ließ sich eine vollständige Lähmung des Nervus vestibularis nachweisen. Alle Fälle zeigten außerdem spontanen Nystagmus intrakraniellen Charakters. Der spontane Nystagmus bei peripheren Erkrankungen des Vestibularapparates oder des Vestibularnerven ist stets rotatorisch und horizontal — in derselben Richtung. Bei intrakranieller Erkrankung zeigte er häufig abnorme Formen, so ist er z. B. — horizontal in der einen, rotatorisch in der anderen Richtung (bei Blick geradeaus), er kann ferner diagonal, vertikal nach aufwärts sein usw. Ist seine Form nicht charakteristisch, so läßt sich aus der Richtung derselben sehr häufig sofort der intrakranielle Ursprung erkennen. Besteht rotatorischer und horizontaler Nystagmus nach rechts und ist rechts die kalorische Erregbarkeit aufgehoben, so ist er intrakraniell ausgelöst. Ist der Nystagmus aber weder in Form noch Richtung charakteristisch, so ergibt sich bei Beobachtung durch einige Tage die richtige Diagnose. Vom peripheren Vestibularapparat kann Nystagmus bei zirkumskripter Erkrankung 1. in Anfällen ausgelöst werden, außerhalb der Anfälle findet sich kein Nystagmus; 2. entsteht Nystagmus bei Zerstörung des Endorgans, resp. Lähmung des Nerven. Dieser ist im Moment der Zerstörung sehr heftig, nimmt aber in kurzer Zeit an Stärke ab, um nach drei bis vier Wochen fast vollständig zu verschwinden. Besteht ein spontaner Nystagmus ohne Unterbrechung in gleicher Stärke durch mehrere Tage, so ist er intrakraniell ausgelöst. — Bezüglich der Gleichgewichtsstörungen hat mich Kollege Dr. Marburg mißverstanden. Ich habe in der letzten Sitzung gesagt, daß bei zerebellaren Gleichgewichtsstörungen kein Zusammenhang zwischen Richtung des Nystagmus und Richtung der Gleichgewichtsstörung besteht, während bei den rein vestibulären Gleichgewichtsstörungen ganz bestimmte, von mir zuerst nachgewiesene Beziehungen zwischen Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus und Kopfhaltung bestehen. Schließlich kann ich auf Grund meiner Erfahrung die Angabe Dr. v. Economos bestätigen, daß Ponssymptome kein seltenes Vorkommnis bei Akustikustumoren sind. Ich habe mehrere Fälle mit Blicklähmung meist nach der kranken Seite gesehen. Die Blicklähmung ließ sich dadurch von der Abduzenslähmung mit Sicherheit unterscheiden, daß bei Ausspritzen des gesunden Ohres mit heißem Wasser das Auge infolge des vestibulären Reizes bis in den Winkel bewegt werden konnte, während die Abduzenslähmung keine Zunahme der Beweglichkeit zeigte.

Sanitätsrat Dr. Hatschek: Der Vortragende hat die interessante Tatsache hervorgehoben, daß infolge der Kleinhirnaffektion ataktische Störungen der oberen Extremität bestanden. Da es sich hierbei um den Lobus ansiformis handelt, spricht die Tatsache sehr für die Annahme von Bolck über die Lokalisation in der Kleinhirnrinde. Bei dieser Gelegenheit erlaube ich mir, an die vor zwei Jahren hier demonstrierten



Verhältnisse des Nucleus ruber und Nucleus dentatus cerebelli zu erinnern. Sie ergaben, daß ein Wachstum des Nucleus dentatus cerebelli, der dem Lobus ansiformis entspricht, parallel der Koordinationsentwicklung der oberen Extremitäten geht. Vergleichende Untersuchungen über die Kleinhirnkerne, die derzeit im Institute des Hofrates Obersteiner im Gange sind, scheinen zu erweisen, daß auch in weiterem Maße die Bolckschen Theorien zutreffen, die ja neuerdings auch von Rynberk u. a. experimentelle Bestätigung gefunden haben.

Priv.-Doz. Dr. Salomon: Daß Tumoren positive Wassermannsche Reaktion liefern können, habe ich nach Untersuchungen auf der I. med. Klinik, zusammen mit Elias, Neubauer und Porges, seinerzeit hervorgehoben. Ich würde darauf nicht zurückkommen, wenn nicht gerade bei Hirntumoren dieses Ereignis besonders häufig zu sein schiene. So wurde auch neulich von Prof. v. Eiselsberg im Verein für innere Medizin ein operativer jugendlicher Fall von Fibrosarkom des Gehirns mit fast vollkommener Komplementablenkung vorgestellt. Übrigens sind auch Citron, wie er in seinem ausgezeichneten Referat in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde mitteilt, ähnliche Fälle maligner Tumoren mit positiver Wassermannscher Reaktion ohne Inhalt für Lues aufgefallen.

Prof. Dr. E. Redlich: Demonstration eines neuen Falles von zerebraler Blindheit mit Mangel der Wahrnehmung der Blindheit.

64jähriger Mann. 28. April 1907, apoplektischer Insult mit rechtsseitiger Hemiparese, amnestischer Aphasie und rechtsseitiger homonymer Hemianopsie. 11. Januar 1910 zweiter Insult mit linksseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie. Seitdem blind; dabei ist sich Pat. seiner Blindheit nicht bewußt, behauptet zu sehen. Auch von seiner linksseitigen Lähmung weiß Pat. nichts. Es sind zwei Herde, in der linken und rechten Hemisphäre mit Zerstörung der optischen Bahnen, resp. Zentren anzunehmen. Vortr. erörtert die Bedingungen, unter denen die Nichtwahrnehmung der Blindheit zustande kommt, im wesentlichen auf seine ausführliche Publikation (in Gemeinschaft mit Dr. Bonvicini) über den gleichen Gegenstand verweisend.

Priv.-Doz. Dr. Stransky bemerkt, ohne etwa irgendwie dem Herrn Vortr. zu opponieren, daß in dem Bilde doch auch eine korsakoffartige Komponente enthalten scheine; auch beim Korsakoff fehlt ja nicht so ganz selten das Bewußtsein für Krankheitssymptome, infolge der Störung der Merkfähigkeit für Neueindrücke; es wäre interessant zu wissen, wie es im vorliegenden Falle mit der Merkfähigkeit steht.

Prof. E. Redlich: Im vorliegenden Falle besteht eine Störung der Merkfähigkeit, die gewiß von Bedeutung für das Symptom ist. Selbstverständlich ist das Sehen Konfabulation, aber doch unterscheidet sich der Fall von einem gewöhnlichen Korsakoff, daß diese Konfabulationen beschränkt sind auf die optische Sphäre und das Sehvermögen, vor allem aber dadurch, daß, während die Konfabulationen des Korsakoff

sich auf die Vergangenheit beziehen, dieser Kranke sich nicht bewußt ist, momentan nichts zu sehen, in der Gegenwart fälschlich behauptet, nichts zu sehen.

Prof. Obersteiner demonstriert eine Reihe von Rückenmarksquerschnitten, die die bekannten auffälligen Veränderungen der Ganglienzellen bei der familiären amaurotischen Idiotie (Sachssche Krankheit) deutlich erkennen lassen. Das Material verdankt der Vortr. der Freundlichkeit des Herrn Prof. K. Schaffer in Budapest.

Dr. A. Herz demonstriert Präparate eines Falles von Athetose.

Die Anschauungen über die Lokalisation der Chorea und Athetose bei Hirnaffektion wurden durch die Untersuchungen von Halban und Infeld zu einem gewissen Abschluß gebracht. Zu den aus klinisch-anatomischen Befunden gewonnenen Anschauungen kommen in jüngster Zeit Tierexperimente, die von v. Economo und Karplus angestellt wurden. Sie fanden bei drei Katzen, die nach Durchschneidung des Pes pedunculi außer dieser Verletzung eine Läsion des roten Kernes und des in ihn einstrahlenden Bindearmes erlitten hatten, choreatisch-athetotische Bewegungen der vorderen Extremität der Gegenseite. Die Autoren selbst haben für dieses Phänomen, das bei anderen Katzen mit gleicher Läsion fehlte, keine Erklärung gegeben, doch ist aus Bemerkungen Economos gelegentlich eines Falles von Chorea nach Blutung in die Mittelhirnhaube zu entnehmen, daß er diese Bewegungsstörungen weniger auf die Läsion zentripetaler als zentrifugaler Systeme bezieht. Er meinte, daß durch diese Blutung ein Teil extrapyramidaler motorischer Bahnen lädiert werde, so daß es zu choreatischen Bewegungen komme.

Vielleicht ist die folgende Ihnen zu demonstrierende eigene Beobachtung imstande, in dieser Frage ein wenig Aufklärung zu bringen:

Eine 31 jährige, an vorgeschrittener Tuberkulose leidende Frau wurde am 2. Juni 1908 an die Abteilung meines Chefs, Herrn Prof. Kovács, aufgenommen. Soweit sie sich zu erinnern vermochte, hatte sie immer athetoide Bewegungen im rechten Fazialisgebiet, in der rechten oberen und unteren Extremität. Es trat im Oktober 1907 eine linksseitige Lähmung hinzu, die nach den begleitenden Symptomen auf einen Tumor in den mittleren Anteilen der rechten Zentralwindungen bezogen wurde. Die Obduktion ergab tatsächlich einen zirka walnußgroßen, verkästen Tuberkel an der angenommenen Stelle und daneben im Thalamus opticus der linken Seite eine alte Zyste. Diese Zyste lag im mittleren Drittel des Nucleus lateralis, reichte nach vorne bis an den Beginn des Nucleus anterior, nach hinten bis an das vordere Ende der hinteren Thalamuskerne. Die Zyste hatte die Lamina medullaris medialis mit in sich einbezogen, ein wenig den Medialkern lädiert. Den Ventralkern läßt sie nahezu frei. Es zeigt sich nun bei der genauen mikroskopischen Untersuchung relative Intaktheit des Nucleus ruber, dessen Innenfaserung im Vergleich zur gesunden Seite medial ein wenig



gelichtet ist. Diese Lichtung kommt auch in der Verschmächtigung des kontralateralen Bindearmes zum Ausdruck. Hier handelt es sich offenbar um tertiäre Atrophien, wie sie bei alten Herden vielfach vorkommen und in ganz analoger Weise von Tarasewitsch beschrieben wurden. Sie sprechen nur dafür, daß der Thalamusherd, auf den einzig die Athetose bezogen werden kann, ins Bindearmsystem fällt.

Roussy, dem wir eine monographische Bearbeitung der Symptomatologie der Thalamuserkrankungen verdanken und den ich hier als einzigen zitieren möchte, spricht wohl oft von choreiformen-athetotischen Bewegungen als Symptom der Thalamuserkrankung, hat aber selbst keinen einzigen Fall, der dem vorliegenden ähnlich wäre; nur Edinger beschreibt etwas Analoges, nämlich athetotische Bewegungen der rechten Hand bei Läsion der dorsalen Partien des lateralen Thalamuskernes und eines Teiles des Pulvinar. Da aber die innere Kapsel dabei ein wenig lädiert war, bezieht Roussy die Athetose auf diese geringe Schädigung. Mit Unrecht, wie der vorliegende Fall zeigt.

Wenn man sich nun fragt, in welcher Beziehung diese Thalamusläsion zu den von den anderen Autoren erbrachten Befunden bei Athetose steht, so kann man nur zu dem Schlusse kommen, daß hier eine Zwischenstation oder besser gesagt die Fortsetzung des Bindearmsystems vom Thalamus zur Rinde an ihrer Ursprungsstätte getroffen wurde, denn es unterliegt heute keinem Zweifel, daß der laterale Thalamusabschnitt inklusive Lamina medullaris medialis Endstätten für die Bindearmfasern sind. Es wird weiters, da man vom Thalamus keine direkten, aber auch keine indirekten absteigenden Rückenmarksbahnen kennt, kein zentrifugales, sondern ein zentripetales System lädiert sein. Die einzige Möglichkeit wäre die Läsion von Fasern aus dem Thalamus in das Kleinhirn. Da in der Tat hier auch der Bindearm eine Verschmächtigung zeigt, so scheint dieser Umstand die eben genannte Annahme zu beweisen. Doch muß man dieser Atrophie keine solch integrierende Bedeutung beimessen, da innerhalb der über 30 Jahre dauernden Erkrankung eben das gesamte System affiziert wird. Wir wissen aber nur das eine sicher, daß im Bindearm höchstens geringfügige Mengen zerebellopetater Fasern verlaufen, deren selbst komplette Zerstörung für einen so bedeutenden Symptomenkomplex wie die Athetose keine ausreichende Erklärung bietet. Man kann also annehmen, daß die Athetose in unserem Falle durch den Ausfall regulierender Fasern des Bindearmes zustande gekommen sein dürfte, welche, wie Sachs jüngst erst gezeigt hat, das Gebiet der motorischen Region erreichen und dort auf die Pyramidenbahn Einfluß nehmen können.

Dr. C. Economo: Fassen wir den ganzen Bewegungsmechanismus als in einem großen Reflexbogen ablaufend auf, so können wir sagen, daß ebenso wie der zentripetale Schenkel dieses Reflexbogens aus mehreren sensiblen Systemen zusammengesetzt ist, ebenso auch der zentrifugale aus mehreren motorischen Systemen besteht, außer aus den direkten Kortexbahnen nämlich auch noch aus den subkortikalen, aus



dem Zwischen- und Mittelhirn absteigenden direkten und indirekten Bahnen. Störungen im zentripetalen Schenkel erzeugen, soweit uns heute bekannt ist, keine motorischen Reizerscheinungen und dieser Umstand spricht doch eher gegen den Bonhoefferschen Erklärungsversuch der Chorea. Die Hypotonie und Ataxie sind die uns geläufigen Symptome bei Läsionen der sensiblen Bahnen. Dagegen finden wir die Hypertonie und den Rigor, also motorische Reizerscheinungen, bei Läsionen der zentrifugalen Bahn. Es scheint also doch näherliegend für die Hemichorea und -athetose, die motorische Reizerscheinungen darstellen, eine Störung im zentrifugalen Schenkel anzunehmen, also eine Dissoziation der verschiedenen motorischen Komponenten untereinander, welche denselben zusammensetzen. Auch der vorliegende Fall eines isolierten Herdes im Lateralkerne des Thalamus spricht nicht gegen diese Auffassung, da gerade von der vorderen Zentralwindung eine Bahn zum lateralen Thalamuskerne herabführt — wie Vogt gezeigt hat —, derselbe also bei der Koordination der verschiedenen motorischen Komponenten eine gewisse Rolle spielt. — Ob überhaupt die pathologische Anatomie diese interessanten Fragen zu lösen imstande sein wird, ist zweifelhaft. Wahrscheinlich wird nur das Tierexperiment hier Klarheit schaffen können.

Priv.-Doz. Dr. Marburg für Dr. Wada (Tokio): Zur Pathologie der Dementia praecox. In vier Fällen fanden sich ganz gleichartige Veränderungen: 1. Chromatolyse der Ganglienzellen mit eigenartiger Vakuolisation, bis zur Vernichtung der Zellen. 2. Fibrillolyse von innen heraus, während die Fibrillen der Dendriten relative Intaktheit aufweisen. 3. Schwere Schädigung des Zellkerns. Diese Schädigungen sind vorwiegend im Stirnhirn lokalisiert und komplizieren sich gelegentlich mit sklerosierender Enzephalitis.

Dieselben Veränderungen finden sich in einer Reihe von Fällen der Literatur, so daß der Schluß erlaubt ist, daß der Dementia praecox ein bestimmtes anatomisches Substrat entspricht aus teils reparablen, teils irreparablen Veränderungen bestehend, die offenbar durch ein bei der Evolution sich bildendes Toxin bedingt sind (Keimdrüsenschädigung).

(Erscheint ausführlich in den Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institut.)

Priv.-Doz. Dr. Stransky möchte nur vom rein klinischen Standpunkt aus einige Bemerkungen an die interessanten Befunde knüpfen; er weist auf die intrapsychische Ataxie hin, die immer mehr als ein Grundzug im Bilde der Dementia praecox anerkannt wird; dies scheint insoferne mit den vorgetragenen Befunden in Parallele gebracht werden zu können, als ja gerade das Stirnhirn, wo die Läsionen besonders ausgeprägt gefunden worden sein sollen, als ein Zentrum der psychischen Koordination bekannt ist; Redner erinnert nur an das Frontozerebellarsystem; er erinnert aber auch an die vielfach frontal lokalisierten psychischen Zustandsbilder, die, unter dem Namen der „Moria“ bekannt, manche Ähnlichkeit aufweisen mit der intrapsychischen Disharmonie bei

der Dementia praecox (vielleicht darf auch an die progressive Paralyse erinnert werden mit ihrem starken Hervortreten psychischer Koorginationsstörung, bei der ja die vorwiegend frontale Lokalisation der anatomischen Läsionen bekannt ist). Mit der gebotenen Vorsicht scheint es daher vielleicht denkbar, an Relationen zwischen klinischer Empirie und anatomischem Befund auch in den vorliegenden Fällen, wo es sich ja nach dem Bericht des Vortragenden um sichere Dementia praecox gehandelt hat, zu denken.

Dr. O. Pötzl: Ich konnte im Laufe der letzten Jahre im ganzen zwölf Fälle von Dementia praecox mikroskopisch untersuchen. Meine Fälle betrafen verschiedene Formen und Stadien der Erkrankungen, die zur Gruppe der Dementia praecox gehören.

Ich will auf meine Befunde hier nur so weit eingehen, als sie Zellveränderungen in der Großhirnrinde betreffen. Enzephalitische Herde waren in meinen Fällen nicht zu finden; nur fanden sich Anhäufungen von Gitterzellen, sowie einzelne Mastzellen, besonders in den Fällen mit akutem Verlauf, immer den perivaskulären Lymphscheiden der Gefäße entsprechend, besonders aber in der lockeren Innenschicht der Pia.

Die Veränderungen in den Pyramidenzellen, die Vortragender demonstriert hat, sah ich auch an meinen Fällen regelmäßig. Da sie sich auch dann zeigten, wenn ein Fall nach plötzlichem Exitus rasch zur Obduktion gekommen war, kann ich mich nur der Meinung des Vortr. anschließen und gleichfalls in ihnen den Ausdruck von Alterationen des Zellprotoplasma und der Fibrillen sehen, die in irgend einer Weise mit dem Krankheitsvorgang parallel gehen.

Auch in der Mehrzahl meiner Fälle waren diese Zellveränderungen im Stirnhirn am stärksten zu sehen; allein diese Zentrierung war nur eine relative. Die Durchsicht der Präparate aus allen Rindenregionen ergab Verhältnisse der Verteilung, ähnlich, wie sie der Verbreitung der ungleich gröberen Veränderungen bei den typischen Fällen von Presbyophrenie, bis zu einem gewissen Grad auch der progressiven Paralyse zukommen: eine diffuse Verbreitung über die ganze Konvexität mit besonders starker Affektion des Stirnhirns und relativ geringerer Alteration im Okzipitallappen. Daneben gibt es vielleicht auch atypische Arten der Verbreitung; die große Subtilität dieser Bilder aber erschwert hier eine sichere, objektive Abschätzung sehr.

Die Fibrillenveränderungen scheinen — dafür sprechen die Bilder bei initialen Fällen nach plötzlichem Exitus — wenigsten zum Teil den Veränderungen des Tigroidbildes erst nachzufolgen.

Der, wie es scheint, regelmäßig zuerst um den Kern herum beginnenden Zerfall der Tigroidschollen in kleine, einem groben Pulver ähnliche Körnchen und die Vakuolisierung stellen einen Prozeß dar, der sich durch die vergleichende Anwendung verschiedener Methoden noch etwas weiter verfolgen läßt. Ich erinnere an Dr. Alzheimers außerordentlich wichtige Befunde, die sich durch die Färbung lipoider und fibrinoider Granula ergeben haben; sie liefern gewissermaßen das Positiv



zum Negativ des Alkoholmethylenblaupräparats. Ich habe es versucht, die Zusammenhänge, die schon Dr. Alzheimer andeutet, durch eine vergleichende Anwendung mikrochemischer Reaktionen und fraktionierter Extraktionen an einer großen Anzahl von Gehirnschnitten eines bestimmten Gewebsblocks simultan zu studieren.

Kurz zusammengefaßt, scheint es sich in diesen Bildern um das mikroskopische Äquivalent zweier differenter Zustände der Zellprotoplasma zu handeln, die gewisse Relationen zueinander haben. Wir machep uns das leicht klar, wenn wir unsere Färbungen und die Vorgänge dabei betrachten.

Wir fällen durch verschiedene, in Zeit und Art ihrer Einwirkung bekannte Fällungsmittel (Alkohol usw.) die Substanz aus ihrem ursprünglichen kolloidalen Zustand aus, deren tinktoriell dargestellter Repräsentant die Tigroidscholle ist, ein Gebilde, das eine gewissermaßen amphotere Farbenreaktion gibt; sie gibt Färbungen, die wir den Eiweißkörpern zuschreiben, wie die Kongorotreaktion; anderseits dringt das Methylenblau mit besonderer Leichtigkeit in sie ein, ein Verhalten, das den Lipoiden zukommt. Daß die normale Tigroidscholle das Methylenblau besonders stark hält, ist gleichfalls von Wichtigkeit, ist aber ein Umstand, dessen Besprechung uns hier zu weit führen würde.

Wir haben also in der Tigroidscholle ein Gebilde vor uns, in dessen Struktur wir Eiweiß und lipoide Substanzen tinktoriell nicht zu trennen vermögen.

Anderes ergibt sich, wenn wir durch die gleichen Fällungsmittel das Protoplasma der Nervenzelle fällen, die jene bei Dementia praecox vorkommenden Veränderungen zeigt. Das mikroskopisch darstellbare Ergebnis dieser Fällung ist kein einheitliches, mikrochemisch nicht determinierbares Gebilde mehr; wir finden eine Menge kleiner Granula, deren einzelne in ihren mikrochemischen Reaktionen, zum Teil mindestens nach einer Richtung hin determiniert sind: einige reagieren albuminoid, andere wie lipoide Substanzen; daneben erscheinen die zahlreichen Vakuolen, die zum Teil den Extraktionen durch unsere Präparation, zum Teil aber vielleicht auch, vital vorgebildet, dem vermehrten Abbau lipoider und fibrinoider Granula entsprechen mögen, wie ihn Dr. Alzheimer so schön und eindeutig nachgewiesen hat.

Wenngleich hypothetisch, ist es doch plausibel zu vermuten, daß diese Veränderung der Fällung durch eine Änderung der Bindung im kolloidalen Plasma bedingt ist, daß hier Lipoide und Eiweißkörper lockerer aneinander gebunden sind, ein Verhalten, das bei vielen toxisch bedingten Prozessen ihre Analoga findet. Eine solche Anschauung ist natürlich zunächst ganz hypothetisch und läßt sich durch mikrochemische Methoden überhaupt nicht weiter verfolgen, da mikrochemische Bilder, biologische Reaktionen und chemische Darstellungen zu Ergebnissen führen, die inkommensurabel sind und deren Parallelismen sich erst auf Umwegen erkennen lassen.

Es ist nicht aussichtslos, zur Ergänzung und Erweiterung dieses Problems den Weg der biologischen Methoden zu gehen.



Ich habe zunächst auf einem Umwege, durch Benützung der aktivierenden Kraft des Liquor cerebrospinalis bei der Kobrahämolyse leichtlöslicher Erythrocyten, in schweren Katatonien Befunde erhalten, die, wenngleich mit der größten Vorsicht verwertet, doch wieder auf den Schluß zurückführen, daß bei dieser Krankheit, mindestens während ihrer akuten Attacken, ein vermehrter Übergang jener aktivierenden Lipoide in den Liquor, also ein gesteigerter Abbau jener Substanzen stattfindet.

Fassen wir also zusammen, was wir von den Alterationen des Organstoffwechsels im Zentralnervensystem bei der Dementi praecox annehmen können, so haben wir gewisse Anhaltspunkte dafür, daß eine Änderung in der Bindung und ein vermehrter Abbau gerade jene Lipoide betreffen, die, stark antoxydabel und biologische Vorgänge aktivierend bei der Übertragung der Oxydationsprozesse wahrscheinlich überall im Gewebe eine große Rolle spielen (Fraenkel und Dimitz).

Fragen wir weiter, welche Veränderungem im Gesamtstoffwechsel des Körpers der Alteration des Organstoffwechsels parallel gehen, so kommen wir auf ein noch ganz hypothetisches Gebiet.

Die Kräpelinsche Hypothese, die eine Störung der inneren Sekretion von den Keimdrüsen aus annimmt, ist durch klinische Momente gut fundiert, experimentell aber noch völlig ungeklärt.

Von der Muchschen Hemmungsreaktion hat sich nur so viel halten lassen, daß sie bei Dementia praecox immerhin auffallend häufig ist. Die von mir gemeinsam mit Hirschl gefundene erhöhte Resistenz der Erythrocyten bei katatonen Formen von Dementia praecox ist gleichfalls nicht konstant, immerhin aber besonders häufig. Theoretisch zu verwerten sind die bisherigen serologischen Ergebnisse noch nicht; indessen fällt es auf, daß sie sich wieder am ehesten mit Veränderungen von Lipoiden in Verbindung bringen lassen und vielleicht durch eine geringere Wirksamkeit der aktivierenden Lipoide im Blut zu erklären sind.

Nehmen wir als Ursache der für die Dementia praecox aus klinischen Gründen höchst wahrscheinlichen generellen Stoffwechselstörung eine Störung der inneren Sekretion an, so sind wir doch über ihren Angriffspunkt völlig im Dunkeln. Die Kette der chemischen Koordination ist gestört; vereinzelte Fälle zeigen einen schwachen Punkt in dieser Kette; Thyreoidea, Ovarien, Hypophyse zeigen in einzelnen Fällen Symptome von Störungen; eine rechte Übereinstimmung bieten diese kasuistischen Befunde nicht.

Ich hoffte vielleicht jenem unbekannten Angriffspunkt näher zu kommen, indem ich (gemeinsam mit H. Eppinger und L. Heß) die elektive pharmakologische Prüfung der vegetativen Nervensysteme auf die Dementia praecox anwendete. Allein in dieser Beziehung haben mich die Versuche, die nach anderen Richtungen ergebnisreich waren, im Stich gelassen. Ich erwähne von unseren Befunden nur, daß die Fälle von katatoner Dementia praecox außerordentlich häufig eine mächtige Übererregbarkeit beider vegetativer Nervensysteme, ein Fehlen ihrer physiologischen Ekquilibrierung zeigen; allein viele Einzelheiten, auf



die ich noch nicht eingehen kann, sprechen dafür, daß es sich hier um eine Störung zentraler, regulierender Innervationen handeln dürfte, nicht um die direkte Wirkung einer generellen Stoffwechselstörung.

Sitzung vom 8. März 1910.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Raimann.

1. Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren Dr. Max Beer, Dr. Ludwig Braun.

2. Demonstrationen.

a) Prof. v. Strümpell stellt einen 25jähr. Mann vor, der seit seiner Kindheit an beständigen eigentümlichen motorischen Reizerscheinungen („Hemiclonie") der rechten Körperhälfte leidet. Der Kranke gibt an, völlig gesund gewesen zu sein bis zum Alter von $2^1/_2$ Jahren. Damals sei er von einem Tisch hinunter auf den Kopf gefallen, sei bewußtlos gewesen, habe Krämpfe gehabt, und seit dieser Zeit habe sich der Zustand in seiner rechten Seite entwickelt. Anfangs seien die Zuckungen auch im rechten Bein sehr stark gewesen, seien aber nach zirka zwei Jahren schwächer geworden, während sie im Arm anhielten. Pat. hat keinerlei Arbeit erlernen können. Er befindet sich dauernd in einem Versorgungshause.

Pat. ist ein großer, im allgemeinen wohlgebauter Mann, von normaler Intelligenz. In der rechten Gesichtshälfte, besonders stark im rechten Arm, etwas geringer im rechten Bein sieht man fast beständige unfreiwillige krampfhafte Muskelzuckungen, am stärksten in den Muskeln, die den Mundwinkel bewegen, doch auch im Stirnteil des Fazialis. Nur im Orbicularis oculi scheinen sie ganz zu fehlen. Sehr deutlich sind die Zuckungen oft im rechten Platysma. Zuweilen zuckt auch das linke Platysma (nicht immer bilateral mit dem rechten). Am stärksten sind die Zuckungen im rechten Arm, insbesondere im rechten Deltoideus und rechten Pectoralis major. Ebenso stark sind die Zuckungen in den Muskeln, die das rechte Schulterblatt bewegen. In regellosem Spiel zuckt die rechte Skapula hin und her. Man sieht deutlich die sich kontrahierenden Muskeln unter der Haut vorspringen, bald im ganzen, bald nur in einzelnen gröberen Bündeln. Die Oberarmmuskeln Bizeps und Trizeps beteiligen sich nur wenig am Krampf, erheblich mehr dagegen die Muskeln des Vorderarmes, die in beständiger motorischer Unruhe sind. Die Hand ist fast beständig tonisch dorsal flektiert, der Daumen eingeschlagen. Auch in den Fingerbeugern, im Brachio radialis und in den Interosseis sieht man beständige Zuckungen. Die Rumpfmuskulatur, die Muskeln des Beckens und des Oberschenkels beteiligen sich nur sehr wenig an den Zuckungen. Dagegen zucken die Zehen und Fuß fast beständig, wenn auch nicht so heftig, wie der Oberarm. Am stärksten ist das Zucken in der großen Zehe.

Bei ruhiger Bettlage werden die Zuckungen erheblich schwächer.



Im Schlafe hören sie ganz auf. Bei aktiven Bewegungen werden sie am stärksten. Soll Pat. z. B. mit Daumen und Zeigefinger der rechten Hand seine Nasenspitze angreifen, so wird der rechte Arm beständig durch starke Zuckungen fortgeschleudert, so daß ein ruhiges Festhalten der Nasenspitze völlig unmöglich ist.

In der Zunge scheint auch eine gewisse motorische Unruhe vorhanden zu sein. Sie ist aber nur selten so stark, daß die Sprache etwas gestört wird. Im weichen Gaumen wurden keine Zuckungen bemerkt.

Im übrigen zeigen die rechtsseitigen Extremitäten keine erheblichen Störungen. Ihre Muskeln sind etwas hypertrophisch, deren Kraft ist normal. Die Sehnenreflexe am rechten Bein etwas gesteigert, am rechten Arm wegen der beständigen motorischen Unruhe nicht auslösbar. Kein Babinskireflex. Die Sensibilität, sowohl die oberflächliche wie die Tiefensensibilität, nach allen Richtungen hin genau untersucht, verhält sich völlig normal.

Innere Organe normal. An den Corneae alte Narben und Trübungen. Beide Pupillen zeigen keine deutliche Lichtreaktion. Im Blutserum zeigte sich die Wassermannsche Reaktion deutlich positiv, obwohl Pat. jede geschlechtliche Infektion durchaus in Abrede stellt.

Suchen wir zunächst nach einer symptomatologischen Bezeichnung des geschilderten eigentümlichen Zustandes, so scheint mir der Name Hemiclonie passender, als derjenige der Hemichorea. Die Zuckungen erfolgen durchaus nach Art derjenigen beim sogenannten klonischen Akzessoriuskrampf und bei den sogenannten Ticks. Es sind kurze intensive tonische oder mehr blitzartige Zuckungen mit starkem Bewegungseffekt, fast immer in einzelnen bestimmten Muskeln oder Muskelgruppen, nicht aber so kombiniert, wie bei der Chorea. Sehr schwer zu entscheiden ist die Frage nach der Art und dem Ort der sicher vorhandenen stationären Veränderung. Nach der Anamnese könnte man an die Residuen einer traumatischen Blutung oder dgl. denken. Die starren Pupillen und die positive Wassermannsche Reaktion lassen aber auch die Möglichkeit einer hereditären Lues zu. Ebenso unsicher ist die Lokalisation der vorhandenen Läsion. Ein Herd in der motorischen Rinde wäre schwer denkbar ohne Parese und leichte Störung der Tiefensensibilität. Strümpell denkt daher — in Übereinstimmung mit den Charcotschen Angaben über die Läsion bei der Hemichorea — an einen Herd in der Nähe der motorischen Bahnen der inneren Kapsel, vielleicht in der Gegend des Thalamus.

Diskussion: Prof. Dr. P. Karplus.

b) Prof. v. Wagner teilt mit, daß ihm schon seit längerer Zeit aufgefallen sei, wie häufig man bei multipler Sklerose außerordentlich ausgedehnte kariöse Zerstörungen an den Zähnen findet. Es handelt sich dabei nicht um die an den meisten Gebissen Kranker und Gesunder vorkommende Karies an einem oder mehreren Zähnen, sondern um weitgehende Zerstörungen ganzer Zahnreihen, so daß von den Zähnen



meistens nur mehr ganz zerfressene, mißfärbige Wurzelstümpfe übrig bleiben. Der Vortragende ersucht die Mitglieder, an ihrem Material auf diese Koinzidenz zu achten, damit es aufgeklärt werde, ob es sich da nur um Zufall oder einen wirklichen Zusammenhang handle.

Der Vortragende stellt zur Illustration die fünf Fälle, welche momentan an seiner Klinik in Behandlung stehen, vor. Es sind das nicht Fälle, die etwa eigens zum Zwecke dieser Demonstration aufgenommen wurden, sondern Fälle, wie sie der Zufall der Klinik zuführte.

Der erste Fall, ein 23jähriger Mann, hat im Oberkiefer zwei Zähne, im Unterkiefer acht; von allen übrigen Zähnen waren nur Wurzelreste vorhanden, die entfernt wurden behufs Anfertiguug eines Gebisses. Es mußten zu diesem Zwecke 20 Extrahtionen gemacht werden.

Der zweite Fall, eine 34jährige Frau, hat im Ober- und Unterkiefer nur je zwei Zähne; außerdem in beiden Kiefern zusammen noch 10 Wurzelstümpfe. Alles andere ist bereits zu Grunde gegangen. Etwas geringere, aber auch beträchtliche Defekte haben zwei weitere Fälle.

Von diesen ist einer, ein 18jähriges Mädchen betreffend, noch dadurch bemerkenswert, daß ihre Erkrankung, eine subakut verlaufende, in raschem Fortschreiten begriffene multiple Sklerose, durch eine interkurrente fieberhafte Angina mit hämorrhagischer Otitis in sehr beträchtlichem Grade gebessert wurde, so daß die Patientin, die vorher nicht nur nicht gehen, sondern wegen zerebellarer Ataxie nicht einmal aufrecht sitzen konnte, jetzt ohne beträchtliches Schwanken geht.

Der fünfte Fall ist nur mit Reserve zu verwenden, da bei ihm die Diagnose unsicher ist. Er wurde in einer früheren Sitzung von Dr. Stransky als Pseudosklerose vorgestellt. Aber bei der Unsicherheit dieser Diagnose in vivo kann man doch mit der Möglichkeit rechnen, daß es sich um eine multiple Sklerose handeln könnte. Dieser Kranke, 24 Jahre alt, hat im Oberkiefer drei, im Unterkiefer acht Zähne; alles übrige ist teils zerstört, teils in ganz zerfressenen Wurzelstümpfen vorhanden. Der Kranke ist außerdem dadurch bemerkenswert, daß er im Oberkiefer eine doppelte Zahnreihe, offenbar infolge Persistierens der Milchzähne hat, die allerdings, ebenso wie die bleibenden Zähne, nur mehr als Wurzelstümpfe bestehen.

Ein Zusammenhang ließe sich in verschiedener Weise denken. Es könnte die Zahnkaries Folge der multiplen Sklerose sein, etwa als trophische Störung; es ist zu erinnern, daß Salus erst vor kurzem eine solche trophische Störung an der Kornea bei multipler Sklerose beschrieben hat. Oder man könnte an eine gemeinsame Ursache denken, die sowohl die Disposition zur Karies als zur multiplen Sklerose bedingt. Oder endlich die Karies könnte in irgend einem ursächlichen Zusammenhange mit der Sklerose stehen. Der Vortragende hält es aber für müßig, diese Möglichkeiten zu diskutieren, solange die Tatsache nicht vollkommen feststeht.

Diskussion: Prof. v. Strümpell.

c) Dr. Karl Grosz demonstriert aus dem Laboratorium der psychiatr.-



neurologischen Klinik mikroskopische Präparate, die von einem Fall myelogener Leukämie herrühren, dessen erstes Krankheitsbild in einer Polyneuritis mit Beteiligung von Hirnnerven bestand.

44jährige Patientin, verheiratet, bisher stets gesund. Sie erkrankt in den ersten Tagen des September 1909 mit ziehenden Schmerzen des linken, später des rechten Beines, in den Schultern, reißenden Schmerzen und Parästhesien des Gesichtes. In der Nachbarschaft der Patientin ein Fall einer ähnlichen Erkrankung. Der behandelnde Arzt äußert den Verdacht auf Heine-Medinsche Krankheit.

20. September auf der Klinik aufgenommen, zeigt sie Pupillendifferenz, VII. Parese beiderseits (Lagophthalmus beiderseits, Stirn- und Mundfazialis paretisch), dazu kommt eine Erschwerung des Kauens und Schluckens. Austrittsstellen der Nerven sind allenthalben druckempfindlich. Patellarsehnenreflexe sind auslösbar, Augenspiegel- sowie interner Befund bieten nichts Besonderes, Wassermann negativ.

Innerhalb der nächsten 14 Tage treten schlaffe Paresen beider unteren Extremitäten auf, die Patellarsehnenreflexe verschwinden. Absolute Pupillenstarre, Lähmungen einzelner Zweige des III. (Rect. sup. und intern. beiderseits), linkerseits Keratitis neuroparalytica sind dazugekommen. Auch jetzt ist der interne Status negativ.

5. Oktober beginnen die Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese. Besonders auffallend sind die spontan erschienenen, bis talergroßen Blutungen mit zentralen Knötchen. Damit beginnt die Krankheitsphase, in der schwere Allgemeinerscheinungen auftreten, die den Verdacht auf eine bestehende Leukämie erwecken.

10. Oktober läßt sich ein deutlicher Milztumor nachweisen, das Blutpräparat zeigt eine starke Vermehrung der großen einkernigen myelogenen Leukocyten. Im Harn fanden sich Nukleoserum, Albumen positiv, im Sediment zwei granulierte Zylinder.

Schwere Kachexie, fortschreitender Verfall. 19. Oktober Exitus.

Der Verlauf war bis auf die letzten zwei Tage fieberlos. Das Sensorium dauernd frei, bis zu den letzten drei Tagen, wo während des Tages leichte Verworrenheit, nachts mussitierende Delirien bestanden.

Obduktion: Anämie des Gehirns, Ödem der Leptomeningen, subakuter Milztumor, große weiße Niere.

Die mikroskopische Untersuchung der inneren Organe jedoch (Prof. Ghon) bestätigt die Diagnose einer myelogenen Leukämie. Leber: Im interstitiellen Gewebe verschieden große, aber im allgemeinen nicht sehr scharf begrenzte Zellanhäufungen; in den zum Teil erweiterten Kapillaren sehr reichlich leukocytäre Elemente, die aus denselben Formen bestehen wie die Infiltrationszellen. Es sind Zellen von ungleicher Größe, im allgemeinen größer als die typischen kleinen Lymphocyten. Ihr Kern ist deutlich strukturiert, die meisten zeigen ein breites, zum Teil gut begrenztes Protoplasma. An vielen Kernen regressive Veränderungen (Pyknose).

Analoge Veränderungen (diffuse Infiltration mit den gleichen Zellen) zeigt die Niere.



Das Zentralnervensystem sowie die peripheren Nerven wurden von uns untersucht. Vortr. bespricht kurz einige der dabei erhobenen Befunde: Zupfpräparate von peripheren Nerven (Kruralis) zeigen Wallersche Degeneration. Querschnitte zeigen buckelige Veränderungen der Nervenscheiden. Im Kleinhirn überwiegt die Infiltration der Meningen: dicht gedrängte Rundzellen vom oben beschriebenen Typus. An den Gefäßen der Rinde und des Markes sind nur ganz selten und höchst vereinzelt unbedeutende Infiltrationen zu finden. Im Großhirn dagegen sind Piagefäße, Rindengefäße, Gefäße der Markleisten stark infiltriert. In der Medulla oblongata die gleiche Infiltration der Gefäße. Marchipräparate zeigen gelegentlich nicht systemisierte und auch höher nicht sichtbare vereinzelte Degeneration. Kernregion frei. Im Bereich des Stammes, in dem die mittleren und kleineren Gefäße fast durchwegs Infiltration zeigen, sind die schönsten Gefäßveränderungen im Pons; die Infiltrationszellen nehmen die Adventitia ein, dringen von dort gegen die Media und gegen den perivaskulären Raum, sie überschreiten nirgends die Grenze des mesodermalen Gewebes; zwischen ihnen sind geschwollene Adventialzellen sichtbar; keine Plasmazellen. Der diffuse Charakter dieser Gefäßveränderung läßt es als nicht wahrscheinlich erscheinen, daß die so elektiven nervösen Ausfallserscheinungen der ersten Krankheitsphase auf sie allein zurückzuführen ist. Es dürfte sich daneben um eine direkte toxische Schädigung des Parenchyms handeln, dessen Elektivität dann verständlicher wäre.

Der myelogone Charakter der Infiltrationszellen, das Fehlen der Plasmazellen unterscheidet diese leukämische Infiltration von Infiltrationen gewisser luetischer Gefäßerkrankungen, mit denen man sie allenfalls verwechseln konnte.

Bulbäre Erscheinungen gehören im Symptomenbild der Leukämie nicht zu den Seltenheiten.

Einen dem geschilderten sehr nahestehenden Fall von akuter Leukämie publizierte u. a. Fränkel (1881):

20tägige Krankheitsdauer, Milztumor, Parese des linken Arms und Beines und VII. — Obduktion: Blutergüsse an der Hirnoberfläche, im rechten Seitenventrikel mit Durchbruch in den IV. Ventrikel. Keine mikroskopische Untersuchung.

In Eisenlohrs berühmtem Falle (1878) waren Diplegia facialis, Artikulations- und Schluckstörung, Sensibilitätsstörung im Gesichte vorhanden.

Es fand sich massenhafte Infiltration der Nerven mit lymphoiden Elementen, Einscheidung der Gefäße mit einem Mantel farbloser Blutzellen, Veränderung der Nervensubstanz degenerativer Art. Eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns fand nicht statt.

Spitz, der in seiner Arbeit über die leuk. Erkrankung des Zentralnervensystems eine ganze Anzahl hiehergehöriger Fälle zitiert, spricht die Vermutung aus, daß die chronische Leukämie, wenn sie überhaupt das Nervensystem ergreift, mit einer gewissen Vorliebe gerade Mittel- und Nachhirn, bzw. die aus ihnen entspringenden Hirnnerven befällt.

In einem einzigen von W. Müller beschriebenen Falle waren spinale Nerven ergriffen. Ein Fall, in dem sich, wie im geschilderten, spinale Veränderungen neben zentralen im Symptomenbild der Leukämie finden, ist, soweit dem Vortragenden bekannt, nicht beschrieben. Der klinische Verlauf des Falles: anfänglich polyneuritische Erscheinungen der Extremitäten, bald nachher eine starke Beteiligung der Hirnnerven, erst verhältnismäßig spät auf Leukämie hindeutende Symptome, gibt ihm ein besonderes Interesse. Da, wie die Durchsicht der Literatur lehrt, das leukämische Gift gar nicht so selten die Hirnnerven befällt — Spitz findet unter 31 Fällen der Literatur (akute Leukämie) achtmal einen anatomischen Befund bei speziell klinischen Erscheinungen, viermal einen positiven anatomischen Befund ohne solche, eine Polyneuritis mit Beteiligung der Hirnnerven, wenn wir von der diphtherischen absehen, die nicht gar so häufig vorkommt —, so wird es sich empfehlen, bei einem ähnlichen Krankheitsbild in Hinkunft auch dann an das Vorhandensein einer Leukämie zu denken, wenn der innere Befund zunächst noch negativ ist, und diese Möglichkeit durch einen genauen Blutbefund zu prüfen.

Priv.-Doz. Dr. E. Stransky möchte die Aufmerksamkeit speziell auf die vom Vortragenden gestreiften Befunde in den peripheren Nerven lenken; es scheint interessant, daß diese nicht durchgängig mit adäquaten Läsionen der Zentren korrespondieren; ferner, daß ausgesprochene Wallersche Degeneration vorliegt; bekanntlich ist durch die Befunde Gombaults, die unter Anregung v. Wagners hier in Wien durch Elzholz bestätigt und deren Kenntnis durch Arbeiten von Pilz, Raimann, Stransky u. a. gefördert wurde, gezeigt worden, daß die pathologische Anatomie der Neuritis vielfach der Revision und des Ausbaues bedarf; Marburg hat aus dem Obersteinerschen Institute ähnliche Befunde für das Zentralnervensystem erhoben. Neuestens hat Kerschensteiner, die Befunde Stranskys bestätigend, darauf verwiesen, daß sich diskontinuierlicher Markzerfall in den peripheren Nerven mehr bei toxischer, Wallersche Degeneration mehr bei infektiöser Erkrankung finde. Es ist interessant, daß im vorliegenden Fall auch Wallersche Degeneration vorhanden ist; allerdings soll das nicht etwa als Argument für die infektiöse Natur der Affektion gedeutet werden.

Marburg berichtet, daß im neurologischen Institut eine Reihe von Leukämien untersucht wurden, bei denen sich zwei Formen der Affektion zeigten. Die eine sind kleine malazische Herde, diffus im Zentralnervensystem zerstreut; daneben Wurzeldegeneration; die Herde können auch als malazisch-entzündlicheen bezeichnet werden. Die zweite Affektion ist das Auftreten eines typisch leukämischen Infiltrates, fast tumorös und gleichfalls allenthalben im Zentralnervensystem zerstreut.

Dr. Pötzl: Was die Hypothese einer infektiösen Ätiologie der myelogenen Leukämie betrifft, so gibt der Fall des Vortragenden allerdings zu einigen Erwägungen Anlaß. Die Erkrankung fällt in den September 1909, in die Zeit des Höhepunktes der Poliomyelitisepidemie in Wien. Wie



Infeld, der den Fall damals sah, berichtet hat, kam in der unmittelbaren Umgebung des Kranken eine ähnliche Erkrankung („Polyneuritis") zur Beobachtung. Die Lagerung der Infiltrationszellen in der Adventitia der Gefäße, ihr scheinbares Vordringen von der Adventitia aus gegen die Media einerseits, gegen die Randschicht des mesodermalen Gewebes anderseits, während im Lumen der Gefäße kaum vereinzelte Myelocyten sichtbar sind, erinnern an die neueren Ansichten von der Entstehung der Infiltrationen bei der myelogenen Leukämie. Nach diesen handelt es sich ja bei ihnen nicht um eine Ausschwemmung, sondern um eine eigenartige Umbildung von zelligen Elementen der Gefäßwand, die unter dem Einfluß der unbekannten Noxe sich, ähnlich wie im embryonalen Leben, zu Gebilden vom Charakter der Markzellen umwandeln.

d) Priv.-Doz. Dr. A. Schüller berichtet gemeinsam mit Dr. E. Fries über einen auf der psychiatrischen Klinik v. Wagner durch wenige Tage beobachteten und anatomisch untersuchten Fall von Arteriitis nodosa mit Polyneuritis. Ein 15jähriger Praktikant, welcher früher gesund gewesen, erkrankte am 10. November 1909 mit Kopfschmerz, Erbrechen, Koliken und Schnupfen. Im weiteren Verlaufe trat Blutung aus der Nase, Bluterbrechen und Blutabgang aus dem Darme ein. Am 8. Dezember stellten sich epileptiforme Insulte ein; außerdem wurde eine Lähmung der linken Oberextremität beobachtet. Mit der Diagnose Poliomyelitis wurde Pat. von dem Gremialspital auf die psychiatrische Klinik transferiert, da sich auch psychische Störungen bemerkbar machten. Der Aufnahmestatus vom 13. Dezember 1909 konstatiert Benommenheit und Verwirrtheit, leichtes Fieber, starke Zyanose, niedriger Puls, beschleunigte und vertiefte Respiration. Die linke obere Extremität zeigt schlaffe Lähmung aller Muskeln mit Ausnahme der Schultermuskeln, gesteigerte, mechanische Erregbarkeit und Anästhesie der Ulnarseite des Vorderarmes. Das schwere Krankheitsbild besserte sich in den nächsten Tagen; am 17. Dezember trat jedoch neuerdings eine bedeutende Verschlimmerung auf, schwere Prostration, Lähmung beider oberen Extremitäten, leichte Parese beider Beine, ausgedehnte Sensibilitätsstörung an den oberen und unteren Extremitäten; außerdem Parese des rechtsseitigen Nervus facialis und hypoglossus, Deviation der Bulbi nach rechts, Nystagmus bei den übrigen Blickrichtungen. Infolge von Atmungslähmung trat am nächsten Tage der Exitus ein.

Mit Rücksicht auf das Vorhandensein der Sensibilitätsstörungen wurde die ursprüngliche Diagnose Poliomyelitis fallen gelassen und eine multiple Neuritis bei schwerer Allgemeinerkrankung (Miliartuberkulose?) diagnostiziert.

Die Obduktion konstatierte das Bestehen einer schwieligen Degeneration des Herzmuskels, einer hämorrhagischen Nephritis, eines nekrotischen Herdes in der Leber, kleiner Geschwüre im Dünndarm  und einer Hypertrophie der Milz. Im Gehirn fand sich eine Thrombose der Arteria basilaris und cerebri posterior. Als gemeinsame Grundlage aller dieser Veränderungen fand Prof. Ghon die als Periarteriitis



(Arteriitis) nodosa bekannte Erkrankung der kleinen Gefäße in allen erkrankten Organen.

Die von uns vorgenommene histologische Untersuchung der peripheren Nervenstämme konstatierte eine beträchtliche Degeneration der Nerven der linken oberen Extremität.

Der vorliegende Fall reiht sich den durchaus nicht vereinzelten Beobachtungen von Poliomyelitis bei Arteriitis nodosa (Fälle von Schrötter, Freund u. a., zitiert nach Oppenheim) an. Von Interesse dürfte der Hinweis darauf sein, daß der Verlauf unseres Falles für die gegenwärtig stets mehr und mehr sich geltend machende Anschauung von der infektiösen Natur der Arteriitis nodosa spricht und daß die Erkrankung in die Zeit einer Poliomyelitisepidemie fiel.

Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs hält den angekündigten Vortrag: Zur Pathogenese des epileptischen Anfalles. (Erschienen in der Wiener klinischen Wochenschrift.)

Diskussion: Vertagt.

Sitzung vom 10. Mai 1910.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Dr. Marburg.

Demonstrationen: Priv.-Doz. Dr. E. Stransky: Myopathie und Psychose.

Es handelt sich um ein Brüderpaar, beide Myopathen, der ältere mit einer interessanten Psychose. Nach der Anamnese mütterlicherseits nervöse Belastung; keine Konsanguinität der Eltern.

B. Sch. der ältere Bruder, 23 Jahre, erkrankte im Alter von 9 Jahren; Beginn an den Unterextremitäten mit Schwäche, dabei anfangs Zunahme der Wadenmuskulatur, später rückgebildet, zunehmende Schwäche der beiden Unterextremitäten; seit dem 14. Jahre gehunfähig; keine Störung der intellektuellen Entwicklung, seit fünf bis sechs Jahren allmähliches Übergreifen der Lähmung auf die Rumpfmuskeln, seit zwei bis drei Jahren kein Aufrichten mehr aus liegender Stellung, seit einem Jahre auch die Nackenmuskulatur beteiligt, seit fünf bis sechs Jahren Ergriffenwerden der Muskeln, zuerst des Oberarmes (beiderseits), die Handmuskeln erst seit ca. ein bis zwei Jahren, relativ wenig affiziert (letzteres Angaben des Hausarztes Herrn Dr. Rochmes); keine sensiblen Reiz- oder Ausfallserscheinungen, Blase und Mastdarm frei, sexuelle Potenz erhalten, resp. Geschlechtsverkehr bis in die letzte Zeit; in den letzten vier bis fünf Jahren die gegenwärtige Bildung der Gesichtsweichteile, spez. die mächtig hypertrophischen Unterlippen entwickelt (Photographien als Beleg; Angabe des Vaters). Aus dem Status praes.: Gesichtsbildung schon erwähnt; Hirnnerven derzeit frei, Kopfbewegungen nach vorne (Nicken) aufgehoben; keine Atemstörung; aktive Beweglichkeit in den oberen Extremitäten bis auf Pronieren und Supinieren (r. $<$ l.) aufgehoben, nur die Hand und Fingerbewegungen



nach allen Richtungen möglich, wenn auch eingeschränkt (Pat. schreibt aber bis in die letzte Zeit noch viel und anstandslos); Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen; hochgradige Atrophie der gesamten Oberarmmuskeln, durch mächtige Hautfettmassen verdeckt; auch die Daumen- und Kleinfingerballenmuskeln beiderseits atrophisch. Pat. ist dauernd bettlägerig; er vermag sich nicht allein aufzurichten oder zu legen, dagegen in sitzender Stellung zu halten (bei vorübergebeugtem Rumpfe); mächtige Fettwülste auch am Rücken. Oberschenkel: Aktive Beweglichkeit fehlt beiderseits, komplett; Hüftgelenk lose, Rumpf darin stark überbeugbar; Beugekontraktur beider Kniegelenke; starke Spitzfußstellung, in den Wadenmuskeln und Fußmuskeln Spuren aktiver Innervation; Tensor fasciae latae beiderseits hypertrophisch; über den Oberschenkeln wieder die Hautfettwülste; Gastroknemii zeigen beiderseits guten Tonus, relativ gut entwickelt. Palpation der Oberschenkel als schmerzhaft angegeben. Sehnenreflexe fehlen. Kein Babinski. Auffällige Pulsbeschleunigung (120—140), Alternieren zwischen stärkeren und schwächeren Schlägen; Spitzenstoß verbreitert, hebend, systolisches Herzgeräusch (soll nach Angabe des Hausarztes, die freilich reserviert ist, erst in letzter Zeit zu hören gewesen sein); Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Keine Sensibilitätsstörung. Elektrische Untersuchung ergibt keine E. A. R., nur Herabsetzung (galvanisch); keine fibrillären Zuckungen.

Einweisung in die psychiatrische Klinik wegen einer Geistesstörung am 4. April. Über deren Entwicklung sagt die Anamnese (Hausarzt) folgendes: Vor ca. einem Jahre Herzklopfen, leichte Dyspnoe, Angstzustände anfallsweise; diese Anfälle zunächst alle paar Wochen, später öfters von tagelanger Dauer; im vergangenen Sommer vorübergehend Schluckbeschwerden, Spracherschwernis; alles wieder zurückgebildet; seit ca. Monatsfrist häufiges Herzklopfen, beständige Tachykardie, wiederum Angst; etwa eine Woche vor der Einweisung zunächst Angst, das Dienstmädchen könnte die Familie bestehlen, dann, es könnte die ganze Familie vergiften, später Nahrungsverweigerung. Vergiftungsfurcht, Mißtrauen gegen alle; verdächtigte dann erst den Bruder, dann den Vater des Einverständnisses mit dem Dienstmädchen, auch in geschlechtlicher Hinsicht. Pat. entwickelt an der Klinik ein förmliches System von Vergiftungs- und Eifersuchtsideen, beschuldigt den Vater der Konspiration mit dem Dienstmädchen, er und die Mutter sollten beiseite geschafft werden, dann will der Vater sich des Geldes bemächtigen und mit dem Mädchen nach Amerika durchbrennen. Bemerkt wird, daß Pat. früher nie Spuren einer Psychose zeigte (Hausarzt, Vater). Derzeit kein Intelligenzdefekt, an der Klinik sucht Pat. alsbald seine Wahnideen, anfänglich festgehalten, zu desavouieren, doch so, daß eher an Dissimulation zu denken. Wird am 16. April über dringendes Bitten dem Vater in häusliche Pflege übergeben. Derzeit ruhig, gleichmütig, nach Bericht des Vaters auch daheim; anscheinend echte Korrektur der Wahngebilde. Übriges Zustandsbild ungeändert. (Demonstration des Pat. und von



Photographien desselben aus früherer Zeit zum Vergleiche der Gesichtsbildung.)

Bei dem jüngeren Bruder D. Sch., 15 Jahre alt, Kappenmacherlehrling, besteht das Leiden seit dem 9. Lebensjahre. Beginn gleichfalls in den Unterextremitäten, resp. in der Muskulatur des Lendengürtels. Das Leiden ist weit weniger vorgeschritten wie bei dem älteren Bruder, speziell in den Händen ist der Junge sehr geschickt, guter Arbeiter, wenn auch die rohe Kraft relativ gering. Wie ersichtlich, ist er außerordentlich fettreich; Waden- und Glutäalmuskulatur, sowie Tensor fasciae latae stark hypertrophisch, besonders rechts, Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen; typische Störungen beim Gehen, Steigen, Sichaufrichten (ohne Unterstützung überhaupt unmöglich), wie die Demonstration zur Evidenz zeigt; wie denn überhaupt der Kasus ein typisches Bild liefert; an den oberen Extremitäten keine muskuläre Hypertrophie. Keine Psychose, kein Intelligenzdefekt.

Das Hauptinteresse konzentriert sich wohl auf den Kasus I. Von Interesse sind hier zunächst neurologisch die vermeldeten bulbären Störungen, insofern welche der beschriebenen Art bekanntlich nicht allzuhäufig bei den Dystrophien erwähnt erscheinen; interessant auch, daß die Schling- und Sprachstörungen bisher transitorisch aufgetreten sind. Weiter sind von Interesse die kardialen Störungen: Dr. Oppenheim erklärt es für zweifelhaft, ob auch eine Pseudohypertrophie des Herzmuskels vorkommt, andere Autoren nehmen es an; im vorliegenden Kasus wird, freilich mit Reserve, angegeben, daß das Herzgeräusch erst in letzterer Zeit zu hören gewesen sei, die kardialen Störungen werden als erst seit einem Jahre sich manifestierend erwähnt; ein anderartiges ätiologisches Moment für die Herzaffektion wird nicht angegeben. Jedenfalls ist hinsichtlich der Deutung desselben zurzeit noch Vorsicht geboten.

Psychiatrisch bietet der Fall aber gerade im Hinblick auf diese kardialen, resp. die Vagusstörungen ein Interesse: nach der Anamnese wären es nämlich diese gewesen, an die sich die ersten Zeichen zunächst ängstlicher Erregung angeschlossen hätten und aus dieser wieder hätten sich später allmählich zunächst wechselnde, aber auch konkretisierte Befürchtungen herausgebildet, die sich schließlich zu fast systematisierten Wahngebilden verdichtet hätten. Der Fall könnte demnach vielleicht zur Illustration einer von dem Vortragenden im Jahre 1908 hier vertretenen Anschauung über die Beziehungen zwischen Herznervenstörungen und gewissen psychotischen Gebilden vom Charakter ängstlicher Erregung dienen (s. Monatsschrift für Neurologie 1903, XIV); Vortr. hat damals die Arbeiten von Redlich und Kaufmann über die Beziehungen von Ohrenaffektionen zu Gehörshalluzinationen zum Vergleich heranziehend hervorgehoben, daß der Reizzustand der zentripetalen Herznerven bei kardialer Störung imstande sein könnte, nicht nur Angst, sondern auch Angsthalluzinationen — die Angst im Sinne der „angoisse" französischer Autoren als Empfindungsqualität verstanden — zu bahnen, vorhandene psychische Disposition vorausgesetzt; diese aber können wie



andere Sinnestäuschungen wohl imstande sein, ein psychotisches Zustandsbild in ihrem Sinne zu determinieren. Diese Anschauung hat Gegner, inzwischen aber auch Befürworter gefunden.

Ausführliche Publikation und Diskussion dieses Fragekomplexes geplant.

Prof. Neuburger: Ludwig Türck.

Anläßlich des bevorstehenden 100. Geburtstages Ludwig Türcks (1810—1868) schilderte der Vortragende, welche großen Verdienste sich der Schöpfer der Laryngologie auch um die Neurologie erworben hat. Seine wissenschaftliche Tätigkeit dieser Richtung fällt in das sechste Dezennium des 19. Jahrhunderts, in eine Epoche, wo das Interesse und Verständnis für die neurologische Forschung insbesonders in Wien noch sehr gering war. Wie sein Altersgenosse Stilling, begründet er eine Methode, um den Faserverlauf im Zentralnervensystem zu verfolgen, nämlich die sogenannte Degenerationsmethode, und beschrieb mit Hilfe derselben im großen und ganzen richtig den Verlauf des Pyramidenvorder- und Seitenstranges, des Kleinhirnseitenstranges und des Gollschen Stranges. Abgesehen von dieser Hauptleistung fand er noch eine ganze Reihe anderer wichtiger neurologischer Tatsachen auf, in seiner Person harmonisch den Anatomen, Experimentalforscher und Kliniker vereinigend. So erkannte er lokalisierte Chiasmaerkrankung als Ursache gewisser Fälle von Amaurose, leitete Netzhauthyperämienextravasate bei zerebralen Affektionen von der Stauung im Sinus cavernosus her und beschrieb zuerst die Retinitis albuminurica. Türck berichtete zugleich mit Brown-Séquard auf Grund von Tierversuchen über die nach Halbsektion des Rückenmarkes auftretende kontralaterale Hyperästhesie, wußte, daß Neuralgien häufig von Anästhesie in den oberflächlichsten Hautschichten begleitet werden, daß die Grenze der Anästhesie wechselt, je nachdem man von der gesunden nach der kranken Seite hin oder umgekehrt untersucht, er beobachtete ferner Pulsverlangsamung bei Neuralgien des Trigeminus und nahm für diese Erscheinung die Vagusreizung als Ursache an. Türck hat noch vor Vulpian den Begriff der Systemerkrankung des Rückenmarkes festgesetzt, die Tabes und multiple Sklerose früher als die französischen Forscher histologisch beschrieben. Seine letzten Arbeiten bezogen sich auf die Verbreitung der Hautsensibilitätsbezirke der Spinalnerven und auf den Sitz der zerebralen Hemianästhesie, welch letztere er annähernd richtig lokalisierte. Seit 1857 widmete sich Türck vorwiegend der Laryngologie, doch beabsichtigte er ein Dezennium später nochmals zur neurologischen Forschung zurückzukehren, wie aus seinem literarischen Nachlaß hervorgeht. Mitten in der Arbeit raffte ihn aber der Tod hinweg am 25. Februar 1868. Um sein Andenken als Neurologe zu erneuern, wurde vom Vorstande des Vereines für Psychiatrie und Neurologie die Herausgabe der an verschiedenen Orten zerstreuten Abhandlungen Türcks neurologischen Inhalts beschlossen und Vortragender mit dieser Herausgabe betraut.



Sitzung vom 14. Juni 1910.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: E. Raimann.

Der Vorsitzende teilt mit, daß am 16. und 17. Dezember l. J. der vierte österreichische Irrenärztetag in Wien abgehalten werden wird mit dem Programm: Referate über das Irrenfürsorgegesetz, Diskussion, Vorträge.

Hofrat v. Wagner wird zum Delegierten des Vereines für den in Berlin stattfindenden internationalen Kongreß für Irrenpflege gewählt.

Zum Mitglied wird gewählt: Dr. Hermann Ulbrich.

Demonstrationen:

a) Privatdozent Dr. Alfred Fuchs: Sakrokokzygeale Narben und Fisteln.

Meine Herren! In der Fortsetzung meiner Untersuchungen über die Diagnose kongenitaler Defektbildungen der unteren Rückenmarksabschnitte, welche ich als „Myelodysplasie"[1]) bezeichnet habe, ist mir die Häufigkeit von Anomalien aufgefallen, welche bei der äußeren Inspektion der Sakrokokzygealgegend solcher Individuen aufzufinden sind[2]). Bei einer Untersuchungsreihe von jetzt schon mehr als 100 Fällen von Enuresis nocturna in verschiedenen Altersstufen fand ich in mehr als 50% aller Fälle eine ungewöhnlich starke Ausbildung der Fovea coccygea, Assymmetrien der Rima ani und narbige Einziehungen daselbst, schließlich fistelartige Bildungen in der Regio sacrococcygea.

Die Häufigkeit dieser Befunde stützt meine Anschauung über die klinische Dignität der Enuresis nocturna, welcher ich nicht die Bedeutung einer funktionellen Neurose zumesse, sondern welche ich zu den Erscheinungen der Myelodysplasie zuzähle.

Die Fovea coccygea bildet an sich noch keinen pathologischen Befund. Sie ist der Ansatzpunkt des Ligamentum caudale, des Schwanzfadens. Dieses Ligamentum caudale schließt aber ursprünglich den kaudalsten Teil des Rückenmarkes in sich ein. Ich bin geneigt, Störungen in der regressiven Metamorphose dieser Gebilde für das Zustandekommen gewisser klinischer Symptome, vor allem der Enuresis nocturna, verantwortlich zu machen. Denn gerade bei solchen Individuen finden sich diese Grübchen, Narben und Fisteln oder fistelähnlichen Einziehungen der Sakrokokzygealgegend in auffallend großem Prozentsatze vor.

Was die letzteren, die Fisteln und fistelartigen Bildungen betrifft, so kann man durch die radiologische Untersuchung nachweisen, daß dieselben oft mit Defekten des Kreuzbeines zusammentreffen. Man muß

---

[1]) Wiener med. Woche 1909, Nr. 37 und 38.

[2]) S. auch Fuchs, die Beziehungen der Enuresis nocturna zu Rudimentärformen der Spina bifida (Myelodysplasie), Wiener med. Wochenschrift Juni 1910.



mit Ernst Unger und Theodor Brugsch[1]), welche diesen Verhältnissen eingehende Untersuchungen gewidmet haben, annehmen, daß solche Fisteln eine doppelte Bedeutung haben können: Solche, welche mit Spaltbildungen des Knochens verbunden sind, stehen der Spina bifida nahe, stellen sozusagen Rudimentärbildungen der Spina bifida vor; und solche, welche in Beziehungen zum Ligamentum caudale stehen. In beiden Fällen handelt es sich um philogenestische Rückbildungsprozesse, welche die Grundlage der klinisch nachweisbaren Funktionsschwäche abgeben. Ich erlaube mir, Ihnen nun verschiedene Typen der sakrokokzygealen Anomalien vorzuführen, zunächst bei Enuretikern:

1. B. F., 7 Jahre. Kraterförmige Fistel am Os coccygeum.

2. S. E., 7 Jahre. Tiefeingezogene, unregelmäßig begrenzte Narbe an der Sakrokokzygealgrenze.

3. W. E., 5 Jahre. Links und rechts vom S 4 bis 5 je eine eingezogene, punktförmige, narbige Vertiefung.

4. H. R., 8 Jahre. Narbige Grube, längsgestellt in der Rima ani.

5. Sch. Marie, 7 Jahre. Rechts und links vom S 4 je eine tiefeingezogene, punktförmige Narbe.

6. K. Marie, 15 Jahre. In der Rima ani tiefeingezogene, längsgestellte Narbe, nach oben in mehrere Strahlen auslaufend.

7. F. S., 8 Jahre. Tiefe Einziehung an Stelle der Fovea coccygea.

Während diese Kinder verschiedene Typen der in der Sakrokokzygealgegend auffindbaren Anomalien vorstellen, zeigten folgende 2 Fälle noch weitere Befunde:

H. Fr., 6 Jahre. An der Basis des Os coccygeum besteht eine etwa kirschengroße, weiche Geschwulst, aus welcher durch eine punktförmige Öffnung zeitweise ein wasserklarer Tropfen tritt.

Spastische Paraparese der unteren Extremitäten, Pes planus beiderseits. Enuresis nocturna und zeitweise diurna.

Radiologisch totaler Spalt des Kreuzbeins (wegen des jugendlichen Alters aber diagnostisch nicht verwertbar)[2]).

An diesen Fall schließt sich jedoch eine jetzt 32 Jahre alte Patientin B. F., welche seit mehreren Monaten Symptome der spastischen Spinalparalyse aufweist, ohne daß ein ätiologisches Moment aufzufinden wäre. Bei dieser Patientin findet sich eine tief kraterförmig eingezogene, fistelartige Bildung in der Sakrokokzygealgegend. Die radiologische Untersuchung zeigt folgendes: Die hinteren Bögen des ersten und zweiten Kreuzwirbels zeigen beim rudimentären Processus spinosi einen extramedianen, und zwar linksseitigen Defekt. Der untere Hiatus ist weit klaffend, spitzbogig und umfaßt den dritten, vierten und fünften Kreuzwirbel. (Dr. Robinson.)

---

[1]) Zur Kenntnis der Fovea und Fistula sacrococcygea s. caudalis und der Entwicklung des Ligamentum caudale beim Menschen. Archiv für mikr. Anat. u. Entwicklungsg. 1903.

[2]) S. Wiener med. Wochenschrift Nr. 37 und 38.



Die nähere Erhebung der Anamnese ergibt, daß Patientin seit ihrer Kindheit zeitweise Enuresis nocturna hat, aber auch bei Tag von jeher nur schwach kontinent ist. Mit Auftreten der Paraparese haben auch die Inkontinenzsymptome zugenommen.

Diese Erscheinungen rechtfertigen zweifellos die Annahme der Myelodysplasie, hier schon deutlich rudimentäre Form der Spina bifida, mit fistelartiger Narbe und darunter gelegenem Knochenspalt. Ob die nun auftretende spastische Spinalparalyse mit dieser kongenitalen Defektbildung zusammenhängt, läßt sich zwar mit Sicherheit nicht entscheiden, erscheint aber in hohem Grade wahrscheinlich, bei Abwesenheit aller anderen ätiologischen Faktoren.

Diese Anschauung wird noch durch einen weiteren Fall gestützt, von welchem ich jedoch nur das Radiogramm vorzeigen kann. Auch hier entwickelte sich allmählich spastische Paraparese der unteren Extremitäten bei einem 30 jährigen Mädchen. Proc. spin. sehr entwickelt, II. und III. nicht sichtbar, der untere Hiatus reicht spitzbogig bis zum dritten Bogen heran und sendet eine lange extramediane Dehiszenz rechterseits um einen Wirbel hinauf (Robinson).

Aus diesen Fällen geht hervor, daß bei manchen Formen spastischer Spinalparese, namentlich bei Individuen, welche in Kindheit an Enuresis gelitten haben oder noch leiden, durch die Inspektion der Sakrokokzygealgegend und durch das Radiogramm Myelodysplasie nachweisbar ist.

Diskussion:

Dr. Marburg berichtet über Untersuchungen Nagaos am Conus terminalis, der in der Mehrzahl der Fälle bei Neugeborenen im fünften Sakralsegment Anomalien des Zentralkanales fand, welche die hintere Kommissur und die Hinterstränge teilweise lädierten; auf diese Weise würden sich die Empfindungslähmungen, die Fuchs beschrieben hat, erklären.

Fuchs hebt, auf die Bemerkungen Marburgs zurückkommend, hervor, daß man bei einem immer wiederkehrenden Befunde doch nicht gut von „Anomalien" sprechen könne und weist auf die komplizierten Verhältnisse hin, welche durch die Rückbildungsvorgänge in den Kaudalteilen geschaffen werden.

Dr. Marburg weist die Annahme Fuchs' zurück, als ob es sich bei den Befunden Nagaos um den Sinus terminalis, wie ihn Brugsch beschrieben hat, handelt, es sind echte Anomalien, wofür schon die Läsionen der Kommissur der Hinterstränge sprechen.

b) Dr. Fröschel zeigt einen Apparat vor, mit dem man das Vibrationsgefühl des Gehörganges prüfen kann. Er besteht aus drei Brettchen, von denen eines eine Rinne enthält, in welcher die anderen beiden aufrecht stehend nach rechts und links verschoben werden können. Diese beiden Brettchen sind oben mit ohrelektrodenartigen Kugeln versehen, die bis zum Gehörgang eingeführt werden. An dem horizontal stehenden Brette befindet sich unten eine 1 *cm* dicke Weichgummiplatte



und an diese wird das Endstück eines elektrischen Vibrators gehalten. Die Vibration desselben geht durch das ganze Holzgestell bis ins Ohr. Der dabei erzeugte Lärm wird durch die Gummiplatte abgeschwächt, so daß das Vibrationsgefühl im Ohre stärker ist wie das Geräusch. Dadurch wird die Prüfung dieses Gefühles im Ohre möglich, was bei der gebräuchlichen Prüfung mit Stimmgabeln nicht der Fall ist, denn ihre Schwingungen werden im Ohre hauptsächlich als Ton empfunden.

Wie Fröschel demonstriert, erlischt das Vibrationsgefühl bei der Otosklerose, was man daraus erkennen kann, daß der Patient, welcher mit geschlossenen Augen untersucht wird, immer glaubt, das Endstück des Vibrators sei auf der Seite des besseren oder gesunden Ohres. Die Vibration wird naturgemäß auf das rechte oder linke Vertikalbrettchen besser übertragen, je nachdem der Vibrator rechts oder links von dem Mittelpunkte des Horizontalbrettchens angesetzt wird. Demgemäß lokalisieren auch normale Individuen und die nicht otosklerotischen Schwerhörigkeiten, die Vibration z. B. auf das rechte Ohr, wenn der Vibrator rechts angedrückt wird. Gleichzeitig demonstriert Fröschel die höchst augenfällige Abnahme des Kitzelgefühles und der taktilen Sensibilität im äußeren Gehörgang von Otosklerotikern und Patienten mit chronischer Mittelohreiterung. Die letzteren aber verlieren in der Regel das Vibrationsgefühl nicht. Daraus ergibt sich, daß taktile Sensibilität und Vibrationsgefühl nicht identisch sind. Ferner ergibt sich bei der beschriebenen Untersuchungsart für den Untersuchten (Selbstversuche, Versuche an Ärzten), daß die Vibrationserschütterung hauptsächlich vom Knochen wahrgenommen wird. Bisher waren viele Autoren der Ansicht, daß diese Empfindung allein von den Hautnerven geleitet werde.

Diskussion:

Prof. Karplus: Der demonstrierte Reflexausfall hat die Mitbeteiligung des Vagus nicht ganz überzeugend dargetan. Wäre es nicht doch möglich, daß die hier vorhandene Alteration des Kitzelreflexes auf den Trigeminus zu beziehen ist?

c) Dr. O. Pötzl stellt aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik eine Kranke vor mit atypischer katatoner Dementia praecox, deren akute Attacken regelmäßig von Blutdrucksteigerung und starker Albuminurie begleitet sind.

17jähriges Mädchen.

Vater leidet an luetischer Aortenerkrankung; die Mutter an schwerer Nervosität. Ein Bruder ist, seit etwa 2 Jahren an einer hebephrenischen Dementia praecox erkrankt, gegenwärtig in einer unvollständigen Remission. Zwei jüngere Schwestern sind im Wachstum auffallend zurückgeblieben, geistig sehr begabt. Pat. selbst hat infantilistischen Habitus. Menses seit dem 16. Jahre unregelmäßig, oft ausbleibend; mit der menstruellen Zeit beginnt die psychische Störung.

Die Psychose der Patientin begann im Sommer 1908 mit einer Charakterveränderung; sie wurde trotzig, unfolgsam, lief öfters vom



Hause weg usw., darauf folgte ein Zustand von Hemmung; seitdem wechseln mehrmonatige Phasen von Hemmung mit solchen einer leichten Exaltation; während der gehemmten Zeiten sind verschiedene, der Dementia praecox entsprechende Züge deutlich (Grimassieren, Affektinkongruenz, Zerfahrenheit, Paralogien usw.); die Zeiten der Exaltation gleichen eher einer reinen Hypomanie ohne Zeichen eines Verblödungsprozesses. Ein reines Intervall hat bisher nicht bestanden.

Von diesem zirkulär verlaufenden Dauerzustand heben sich akute Phasen mit schweren Krankheitserscheinungen vom Bild der Katatonie ab. Eine dieser Phasen (April 1909) begann mit einem typischen epileptischen Anfall. Die übrigen setzen mit einem zwei bis drei Tage dauernden stuporösen Zustand ein; dann folgt psychomotorische Erregung, die in weiteren zwei bis drei Tagen ihre Höhe erreicht, etwa eine Woche dauert, dann aber in wenigen Tagen wieder abklingt; es folgt dann bald eine kurze Zeit einer stärkeren Hemmung, bald eine gesteigerte Hypomanie. Geringe Abweichungen von diesem typischen Verlauf kommen vor.

Während der Erregung in der akuten Phase besteht Sprachverwirrtheit, Vorbeireden, Affektinkongruenz, Grimassen und eine Motilitätsstörung vom Charakter der Maladie de tics.

Bis in die letzte Zeit (bis Mai 1910) setzten diese Phasen regelmäßig in einer Zeit ein, in der die Menses zu erwarten waren, aber ausblieben. Manchmal kam es mit dem Ausbleiben einer Periode nicht zu der vollentwickelten Attacke; es bleibt zuweilen bei einem Zustand starker Hemmung, der wenige Tage dauert, währenddessen tritt häufig heftiges Nasenbluten ein; einmal war dabei ein Ödem im Gesicht zu beobachten, das nach zwei Tagen zurückging. Auch bei diesen abortiven Anfällen von Psychose kommt es regelmäßig zu einer starken Albuminurie, die in wenigen Tagen verschwindet.

Den vollentwickelten akuten Phasen läuft eine Periode von Eiweißausscheidung regelmäßig und wie gesetzmäßig parallel. Sie beginnt schon während des initialen Stupors, erreicht gegen sein Ende hin die höchsten Werte ($2^1/_2$ bis $4^0/_{00}$ Esbach), dauert mit geringen Schwankungen während der ganzen Zeit der Erregung an; gegen ihr Ende hin sinkt sie innerhalb weniger Tage allmählich ab, so daß beim Eintritt der Remission nur mehr Spuren von Albumen (mit Esbach nicht bestimmbare Mengen) im Harn vorhanden sind. Das Harnsediment ist dabei nicht charakteristisch; es enthält neben zahlreichen Epithelien nur ganz vereinzelte hyaline Zylinder; nur einmal waren ganz Erythrocyten zu finden.

Bei vielen Attacken (nicht bei allen) ist die Eiweißausscheidung von Azetonurie und Diazeturie begleitet, die bald etwas früher, bald etwas später beginnt und regelmäßig etwas früher zessiert als die Albuminurie.

In der Zeit zwischen den akuten Phasen war der Harn der Patientin bis Oktober 1909 stets vollkommen eiweißfrei. Seit dieser Zeit aber bleiben geringe Spuren von Serumalbumin dauernd im Harn nachweisbar; das zyklische, die Psychose begleitende Auftreten von großen Eiweißmengen im Harn ist aber noch immer ganz regelmäßig.

Der Beginn dieser für die Menses gewissermaßen vikariierend eintretenden akuten Psychosen markiert sich ferner durch eine Hypertension, die von Attacke zu Attacke bisher immer mehr zugenommen hat, so daß in den letzten Phasen die Werte von 250 Riva-Rocci erreicht wurden. Bis etwa Juni 1910 sank der Blutdruck im Intervall annähernd bis zur Norm herab; jetzt bestehen auch im Intervall hohe Blutdruckzahlen (160 Riva-Rocci); doch ist der Unterschied zwischen Intervall und Anfallszeit noch immer sehr deutlich.

Während dieser letzten Attacken bestand eine akute Dilatation des Herzens. Seit etwa anfangs 1910 bestanden am Herzen bleibende Veränderungen: Hypertrophie des linken Ventrikels, hebender, verbreiterter Spitzenstoß, systolisches Geräusch, klingender Aortenton. Seit Mai 1910 ist eine Veränderung am Augenhintergrund dazugetreten (Dr. Ruttin). Beide Pupillen ein wenig verwaschen und leicht grau gefärbt; Arterien sehr schmal; rechts in der Makula leichte Pigmentdestruktion.

Ebenfalls seit anfangs Mai 1910 beginnt der bis dahin streng an die Zeit der ausgebliebenen Menses gebundene Verlaufstypus der akuten Phasen sich zu verwischen. Die letzte Attacke war intermenstruell und ist noch nicht völlig abgeklungen. Im Harn sind gegenwärtig noch $^1/_2$ ‰ Eiweiß. Der Blutdruck ist (Datum der Demonstration) 200 Riva-Rocci.

Auffallend ist, wie Beckmann und ich in einer gemeinsam durchgeführten Untersuchungsreihe konstatieren konnten, auch diese intermenstruelle Phase von einer Polyzythämie (5,600.000 von 3,800.000 vor Beginn der Phase) begleitet; ein abermaliges Anschwellen der Psychose zur Akme ging mit der gleichen Erhöhung der Erythrocytenzahl einher. Starke Transpiration bestand dabei nicht; beidemal wurde die Polyzythämie während eines stuporösen Zustandes der Patientin festgestellt.

Wenn die Menses bei der Patientin auftreten, dauern sie in der Regel 8 Tage. Der psychische Zustand der Patientin ist dabei gewöhnlich eine Hypomanie ohne katatone Erscheinungen, mit stark betontem subjektiven Wohlgefühl.

Die menstruelle Polyzythämie (A. Pölzl) erreichte ihre Akme am zweiten Tage der Blutungen mit dem hohen Wert von fast 7,000.000 Erythrocyten. Während der letzten Menses, zu deren Zeit eine starke manische Erregung die Pat. beherrschte, blieb die Polyzythämie völlig aus.

Während einer schweren Attacke wurde die Spinalpunktion gemacht; der Liquordruck war hoch (280 *mm* Wasser), Adrenalin konnte bisher weder im Blute noch im Liquor nachgewiesen werden. Die Blutzuckerwerte wurden aus äußeren Gründen bisher noch nicht verfolgt.

Während der akuten Phasen besteht eine auffallend hohe Resistenz der Erythrocyten gegen die Kobragifthämolyse (Hirschl und Pötzl), die im Intervall bisher regelmäßig gesunken ist.

Über die Stoffwechseluntersuchung des Falles, die Heß und ich gemeinsam durchführen, wird seinerzeit berichtet werden.



Der Fall bietet wieder ein Beispiel für das nach Hirschl und v. Wagner häufige Zusammentreffen von Lues in der Aszendenz und Dementia praecox in der Deszendenz. Die psychische Erkrankung, eine Pubertätspsychose, ist ihrem Gesamtbilde und Verlauf nach wohl als eine atypische katatone Dementia praecox aufzufassen. Die ihre akuten Phasen begleitende Hypertension und Albuminurie muß wohl mit Rücksicht auf die Erscheinungen in der letzten Zeit der Krankheit als das eigenartige Entwicklungsstadium einer chronischen Nephritis aufgefaßt werden.

Bemerkenswert ist der strenge Parallelismus der akuten Episoden von Psychose und Störungen von Seiten der Nierre, ferner ihr Zusammenfallen mit dem Ausbleiben der Menses. Dieser Befund erinnert an die Kraepelinsche Hypothese, die als Ätiologie der Dementia praecox bekanntlich eine Autointoxikation infolge von Störungen innerer Sekretion der Keimdrüsen annimmt. Daß es hier, abweichend von den gewöhnlichen Befunden bei Dementia praecox, anfallsweise zu einer schweren Schädigung der Nieren kommt, ist vielleicht auf die Minderwertigkeit dieser Organe im Sinne von Adler zu beziehen. Ätiologisch ist diese zyklische Albuminurie vielleicht den weit geringfügigeren toxischen Nierenschädigungen bei Status epilepticus und bei Amentia verwandt; vielleicht läßt sie sich auch mit der Pubertätsalbuminurie (v. Noorden) vergleichen. Wichtig, aber noch in wesentlichen Punkten der Klarstellung bedürftig ist die Rolle, die das sympathische Nervensystem bei diesen Erkrankungen spielt.

Wahrscheinlich ist es gerade die prämenstruelle Zeit, die in sich jene Störung der chemischen Koordination am meisten enthält, wie sie eine gesteigerte Empfindlichkeit des Organismus gegen gewisse Gifte bedingt. Die Periode der menstruellen Blutung scheint sich in vielen Beziehungen anders zu verhalten und vieles von dieser gesteigerten Empfindlichkeit zu paralysieren. Die bei der akuten Attacke häufig auftretenden Störungen des intermediären Stoffwechsels weisen auf die Möglichkeit hin, daß es sich hier um Stoffwechselgifte handelt; sie erinnern auch an die Befunde von Bornstein, Kaufmann u. a., die Störungen der Oxidionsprozesse bei der Dementia praecox feststellen. Möglicherweise herrscht in der prämenstruellen Zeit im Organismus ein relativer Sauerstoffmangel, der die Wirkung dieser Störungen und Schädlichkeiten noch steigert; vielleicht läßt sich die von A. Pölzl gefundene, die Menses einleitende Polyzythämie auf die gleiche Weise als eine Einstellung des Organismus auf Sauerstoffmangel erklären. Alles das ist allerdings ganz fraglich und enthält nur eine Arbeitshypothese.

Daß sich im vorliegenden Falle die scharfe Abgrenzung der Krankheitserscheinungen allmählich verwischt und anscheinend einem chronischen Zustand zustrebt, entspricht der klinischen Eigenschaft der Katatonie. Daß alle Erscheinungen mit jeder akuten Attacke an Intensität zunehmen, erinnert an Überempfindlichkeitsreaktionen. Stellen wir uns zur Erklärung des Falles auf den Boden der Kraepelinschen Hypothese,



so liegt es nahe anzunehmen, daß die Störung der chemischen Koordination nur den Untergrund abgibt zu einer gesteigerten Empfindlichkeit des Organismus gegen Stoffwechselgifte, die nur in bestimmten Zeiten eklatant zu Tage tritt. Der Organismus antwortet dann gerade in diesen Zeiten mit einer eigenartigen Überempfindlichkeitsreaktion, deren Hauptwirkung im vorliegenden Falle neben dem Gehirn noch ein anderes Organ, die Nieren, trifft.

d) Schacherl und Fuchs demonstrieren einen Fall von Stichverletzungen des Halses mit doppelseitigen Brown-Séquardschen Symptomen. Die Untersuchung ergibt Integrität der Wirbelsäule. Die Rückenmarkserscheinungen sind aus der, den Stichen unmittelbar vorangehenden vehementen Überstreckung der Halswirbelsäule mit folgenden Hämatomyelien in beide Seitenstränge und die Hinterstränge bei intakter grauer Substanz zu erklären. Für das Zustandekommen der Blutung mag auch luetische Infektion der Verletzten in Betracht kommen.

e) Priv.-Doz. Dr. Bárány demonstriert das Kleinhirn eines auf der Klinik v. Wagner verstorbenen Patienten, bei welchem von Seiten der Klinik die Diagnose auf Tuberkel des Wurms und der rechten Kleinhirnhemisphäre gestellt wurde, welche Diagnose durch die Sektion (Prof. Störck) bestätigt wurde.

Bárány hat lediglich auf Grund der vestibulären Prüfung, ohne die Diagnose der Klinik zu kennen, ebenfalls die Diagnose auf Tumor des Wurms gestellt. Die Ohruntersuchung ergab normales Trommelfell, annäherndnormales Gehör beiderseits. Schwindelanfälle. Normaler kalorischer Nystagmus beiderseits. Störung der vestibulären Fallbewegungen. Wird das rechte Ohr kalt ausgespritzt, so fällt Patient bei gerader Kopfhaltung nach rechts, bei Linksdrehung des Kopfes nach vorne, bei Rechtsdrehung des Kopfes aber nicht nach rückwärts, sondern wieder nach vorne. Auch bei Ausspritzung links fällt Pat. weniger stark nach rückwärts, als nach vorne bei entsprechender Kopfstellung. Auf Grund dieses Befundes stellte Bárány die Diagnose auf Tumor des Wurms. Was die Prüfung der Extremitäten betrifft, so fanden sich auch leichte Störungen in den vestibulären Zeigebewegungen der rechten oberen Extremität, doch waren sie zu gering, um eine Diagnose zu gestatten. Die unteren Extremitäten wurden nicht untersucht.

Bárány demonstriert ferner ein 15jähriges Mädchen, das vor vier Tagen am rechten Ohre plötzlich ertaubte, seither an Ohrensausen, Erbrechen und Schwindel leidet. Die Untersuchung ergab normales Trommelfell, totale Taubheit rechts. Karolische Erregbarkeit normal. Es besteht spontaner Nystagmus nach rechts und links wechselnden Grades. Bei raschen Kopfbewegungen kommt es zur Steigerung des Nystagmus. Läßt man die Patientin bei geschlossenen Augen den Finger des Untersuchers berühren, dann ihre Hand entfernen und wieder auf den Finger zeigen, so zeigt die Patientin mit den Extremitäten der linken Seite normal, die rechte Hand und der rechte Fuß dagegen weichen nach rechts ab. Durch kaltes Ausspritzen links läßt sich anscheinend keine



weitere Steigerung des Vorbeizeigens nach rechts erzeugen, wohl aber vermag kaltes Ausspritzen rechts typisches Vorbeizeigen nach links auszulösen.

Es dürfte sich also um eine Erkrankung der rechten Kleinhirnhemisphäre handeln, oder vielleicht nur um eine Schädigung derselben durch einen in der rechten hinteren Schädelgrube sich abspielenden Prozeß.

Bárány bespricht ferner einen Patienten, der durch eine Ungeschicklichkeit des Wärters nach Hause geschickt wurde. Es handelt sich um den in der letzten Sitzung der Gesellschaft der Ärzte vorgestellten traumatischen Fall. Pat. hatte vor acht Tagen zirka ein schweres Schädeltrauma rechts mit Bewußtseinsverlust und nachfolgendem wiederholten Erbrechen erlitten, als Bárány den Pat. zum erstenmal sah. Bárány fand damals normales Trommelfell, nahezu normales Gehör beiderseits; Pat. klagte über Schwindel und Kopfschmerz rechts. Es fand sich vestibulärer Nystagmus wechselnden Grades mit Steigerung durch Kopfbewegungen. Pat. zeigte mit den Extremitäten der rechten Seite ebenso, nur noch viel stärker nach rechts vorbei, als das vorgestellte Mädchen. Dieses Vorbeizeigen blieb zunächst konstant, bei wiederholter Prüfung. Die weitere Untersuchung am 24. Mai ergab mir: rechte Kornea hypästhetisch, sonst keine Störungen der Berührungs- und thermischen Sensibilität, dagegen Störungen der Tiefensensibilität der rechten oberen Extremität; Andeutung von Astereognose rechts. Pat. hält ein Fünfkronenstück für ein Guldenstück, ein Guldenstück für eine Krone, eine Krone für 20 Heller usw., also alles wird kleiner gefühlt.

Bárány hatte Gelegenheit, den Patienten zirka acht Tage später Herrn Geheimrat v. Strümpell zu demonstrieren, wobei alle beschriebenen Störungen noch konstatiert wurden. Patient war inzwischen vom Kollegen Marburg untersucht worden, der ihn für einen Simulanten, resp. ihn für eine traumatische Neurose erklärte, worauf Patient von der Klinik v. Eiselsberg entlassen wurde. Ich habe ihn einen Tag auf der Ohrenklinik aufgenommen. Patient wurde wenig untersucht, um ihn nicht zu einer Neurose zu „züchten". Er gab an, sehr oft an heftigen Kopfschmerzen rechts zu leiden, ebenso an Schwindel und Erbrechen. Erbrochenes habe ich zweimal gesehen. Nystagmusanfälle konnte ich wiederholt konstatieren. Die Temperatur betrug wiederholt 37·8, einmal 38·2. Der Puls meist zwischen 80 und 100, einmal 120. Am 7. Juni hatte Dr. v. Economo die Freundlichkeit, den Patienten zu untersuchen. Er fand: leichte Fazialisparese rechts, Kornealreflex rechts etwas herabgesetzt, Spur Adiadokokinese rechts, keine Sensibilitätsstörungen, bis auf eine Störung der Tiefensensibilität der rechten oberen Extremität. Klonisches Nachzucken bei Prüfung des rechten Achillessehnenreflexes. Abweichen beim Gehen mit geschlossenen Augen nach rechts. Kann am rechten Fuße nicht so gut stehen wie am linken. Keine Anhaltspunkte für traumatische Hysterie.



In der letzten Zeit nahm das Vorbeizeigen an Intensität ab und seit gestern sind deutliche Anfallserscheinungen zu konstatieren. Spontan zeigt Patient meist richtig oder wenig rechts vorbei. Erzeugt man durch zehnmalige Drehung nach rechts einen horizontalen Nystagmus nach links, so zeigt Patient jetzt mit den rechten Extremitäten nicht nach rechts vorbei, sondern richtig, während die Extremitäten der gesunden Seite die typische Abweichung nach rechts aufweisen. Erzeugt man einen horizontalen Nystagmus nach rechts, so zeigen alle vier Extremitäten die typische Abweichung nach links. Wir haben es also mit demselben zirkumskripten Anfall zu tun, wie ich ihn in der letzten Sitzung der Gesellschaft der Ärzte an einem operativ geheilten Kleinhirnhemisphärenabszeß demonstrieren konnte. Damit erscheint die Diagnose einer anatomischen Läsion der rechten Kleinhirnhemisphäre gesichert.

Diskussion:

Dr. Marburg begründet, warum er den Patienten Báránys als Simulanten bezeichnet. Es fand sich Hemianästhesie, lebhafte Reflexe; suggestive Beeinflussung, wobei eine Reihe von Symptomen schwanden.

Priv.-Doz. Dr. M. Sachs.

Priv.-Doz. Dr. Bárány: Geheimrat v. Strümpell, Economo und ich konnten nur Störungen der Tiefensensibilität und Herabsetzung des Kornealreflexes rechts konstatieren, sonst keine Sensibilitätsstörungen. Wenn man nun auf den Finger zeigen läßt, so darf man nicht den Finger des Experimentators suchen lassen, sondern es muß das Zeigen in einer geradlinig ausgeführten Bewegung bestehen. Vielleicht hat Marburg dies nicht beachtet. Selbstverständlich nehme ich an, daß durch das Trauma mehrere Herde gesetzt wurden. Bei einem schweren Schädeltrauma ist dies aber gar nichts Ungewöhnliches. In der Versammlung der südwestdeutschen Neurologen in Baden-Baden demonstrierte ein Kollege aus München Präparate von Tieren, bei denen er ganz leichte Schädeltraumen gesetzt hatte. Es fanden sich zahlreiche Herde im Kleinhirn, Großhirn und in der Medulla.

f) Priv.-Doz. Dr. Artur Schüller berichtet über zwei, gemeinsam mit Assistenten Dr. Pötzl auf der psychiatrischen Klinik (Hofrat v. Wagner) beobachtete und post mortem im Laboratorium der Klinik histologisch untersuchte Fälle von Hirnschwellung bei zerebraler Syphilis.

Fall J. W., 33jährige Frau, erkrankt $2\frac{1}{2}$ Jahre nach luetischer Infektion an Jacksonscher Epilepsie im Bereiche der linken oberen Extremität. Wassermann im Blutserum positiv, Nonne-Apelt im Liquor cerebrospinalis positiv, Liquordruck 400 *mm*. Der Röntgenbefund des Schädels ergibt ein verdicktes und verdichtetes Kranium. Mit Rücksicht auf die Anamnese und den Befund der klinischen Untersuchung wurde die Diagnose auf Lues cerebri gestellt und eine Quecksilberinjektion vorgenommen. Daraufhin trat eine 24stündige Benommenheit und daran anschließend ein Zustand von katatonischer Sprachverwirrtheit ein. Nach Besserung dieses Zustandes wurde eine zweite Quecksilberinjektion



appliziert, in deren Gefolge gehäufte Anfälle von Jacksonscher Epilepsie der linken Körperseite auftraten. Im Status hemiepilepticus erfolgte der Exitus. Die Obduktion ergab Verdickung und Verdichtung des Schädels, starke Spannung der Dura, leichte Abplattung der Gehirnwindungen, am Querschnitt des Gehirns Vermehrung der Blutpunkte. Die Gegend des linken Linsenkernes erscheint stark geschwollen und von zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Ependymgranulationen. Histologisch zeigt sich die Pia von Lymphocyten infiltriert; die Hämorrhagien des Linsenkernes erweisen sich als perivaskuläre Extravasate ohne Reaktion der Umgebung.

Fall II. Sch., 53jährige Frau, wird in subdelirantem Zustand mit Dauerkonvulsionen der linken Hand auf die Klinik aufgenommen. Die Zuckungen verbreiten sich im Laufe weniger Tage über die ganze linke Körperseite; diese wird im Anschluß an den Status hemiepilepticus paretisch. Schließlich gehen die Konvulsionen auch auf die rechte Körperseite über. Der Exitus erfolgt im Status epilepticus. Die Obduktion ergibt das Vorhandensein einer derben Hirnnarbe im Bereiche des unteren Scheitelläppchens der rechten Hemisphäre als Residuum einer zirkumskripten luetischen Pachymeningitis und eines Gumma cerebri. Die rechte Großhirnhemisphäre und die linke Kleinhirnhemisphäre erscheinen mächtig geschwollen. In Formolhärtung geht die Schwellung der linken Kleinhirnhemisphäre zurück, so zwar, daß letztere gegenüber der rechten Hemisphäre eingesunken erscheint. Bei der histologischen Untersuchung zeigt sich eine vollständige Zerstörung der Purkinjeschen Zellen der linken Kleinhirnhemisphäre, während die der rechten Hemisphäre und des Wurmes erhalten sind.

Beide Fälle demonstrieren die Bedeutung der Hirnschwellung bei zerebraler Syphilis in jenen Stadien, wo die Symptome einer metasyphilitischen Hirnerkrankung nicht oder oft noch nicht feststellbar sind; im ersten Falle ist die Überempfindlichkeit des Gehirns gegenüber dem Quecksilber, im zweiten Falle die Lokalisation der Hirnschwellung und die durch dieselbe hervorgerufene Zellschädigung besonders bemerkenswert.

Diskussion:

Dr. S. Bondy bespricht im Anschlusse an die beiden erwähnten Fälle einen weiteren Fall aus der ersten medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses, der unter den Erscheinungen einer Hemiplegia dextra ins Spital gebracht wurde. Nach einigen Tagen traten in der paretischen Seite Jacksonsche Krämpfe auf. Die Krampfanfälle waren nur einmal am Tage und von kurzer Dauer, da Wassermann-Reaktion positiv war, Anwendung von einigen (vier) Injektionen von Hydrargyrum succinimidatum in geringster Dosis. Unter dieser Behandlung wurden die Krämpfe sofort häufiger, ja schließlich traten sie andauernd auf. Trepanation in der motorischen Region links ohne Befund eines Tumors. Nach zwei Tagen Exitus letalis. Während die makroskopische Untersuchung nur leichtes Ödem ergab, zeigte die (durch



Assistenten Pötzl) durchgeführte histologische Untersuchung ähnliche Gefäßveränderungen, wie in den vorhergehenden Fällen.

Dr. Pötzl: Im klinischen Bild des Falles I erschien uns besonders die akute Verschlimmerung des Zustandes nach den Quecksilberinjektionen von Interesse. Die erste Quecksilberinjektion geschah mit Hg. salicyl. 0·10, die zweite Injektion mit Hg. succinimid. 0·02; auch die Dosierung erinnert also an Verhältnisse bei experimenteller Giftüberempfindlichkeit. Ein wichtiges, bei vielen Überempfindlichkeitsreaktionen gleichmäßig wiederkehrendes Syndrom sind die Vagusreizerscheinungen; möglicherweise stehen sie auch mit der akut einsetzenden Vermehrung der Gewebsflüssigkeit bei der Hirnschwellung in Beziehung, da die Plexusreaktion dem autonomen Nervensystem untersteht. Vielleicht sind also gewisse Fälle von Hirnschwellung als Teilerscheinung einer eigenartigen Überempfindlichkeitsreaktion gegen Gifte aufzufassen.

Die mikroskopischen Veränderungen der Purkinjeschen Zellen in der geschwellten Kleinhirnhemisphäre entsprechen nur zu einem geringen Teil der akuten Zellerkrankung, an vielen Stellen erinnern sie an Bilder, wie sie die Erythrocyten in anisotonischen Lösungen zeigen. Diese letzteren Bilder sind zwar Kunstprodukte; sie haben aber die Bedeutung von Äquivalentbildern, die indirekt auf physikalische Vorgänge in dem geschwellten und später geschrumpften Organ rückschließen lassen.

Fall II erinnert in seinem Zusammentreffen von Schwellung einer Hirnhälfte und Hemiepilepsie, im Zusammenwirken von lokalem Druck im Bezirk der Erkrankung und allgemeinem Hirndruck durch Hirnschwellung an die bekannte Theorie Spitzers, die zum erstenmal die Anfallserkrankungen (Hemikranie, Epilepsie) mit der akuten Hirnschwellung in enge Beziehungen bringt.

Feri bemerkt, daß im Verlaufe einer Versuchsreihe, die er zusammen mit Priv.-Doz. Dr. A. Fuchs durchgeführt hat, Erscheinungen von Überempfindlichkeit gegen Kokain zu beobachten waren. Nach dem ganzen Verlaufe dieser Phänomene sind diese Phänomene nicht als Anaphylaxie zu bezeichnen.

Dr. Pötzl: Daß die Überempfindlichkeit gegen Antigene (Anaphlaxie) begrifflich nicht vermengt werden darf, ist selbstverständlich. Hier handelt es sich aber um klinische Merkmale, die sich im Bild vieler Überempfindlichkeitsreaktionen gleichmäßig wiederfinden, mag die biologische Dignität der Reaktionen eine noch so verschiedene sein, um die Vagusreizerscheinungen. Es ist die klinische Seite der Überempfindlichkeitsfrage, die hier berührt worden ist, nicht die biologische.

g) Dr. O. Pötzl und Dr. E. Raimann demonstrieren aus der Klinik v. Wagner Präparate eines doppelseitigen Glioms des Thalamus, dessen Krankheitsbild eine eigenartige Entwicklung zeigte.

Die erste Phase, vom März bis Juni 1909, entbehrte aller Hirndruck- und Lokalerscheinungen; ihre Symptome waren lediglich Unaufmerksamkeit, Abgleiten in den Antworten, Hemmung ohne Benommenheit, vollkommene Affektlosigkeit, Fehlen der Mimik, Perseveration, Vorbei-

reden, Katalepsie — also ein katatones Bild. Neben der schlappen Müdigkeit fiel auf das Ausbleiben jedes koordinatorischen Aktes zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes und lokomotorischer Aktion, keine Aphasie oder Apraxie.

In der zweiten Phase des Krankheitsverlaufes kommen langsam zunehmende Erscheinungen von Hirndruck, Stauungspapille, Schädelknochenatrophie (Röntgen), anfangs oszillierende, später bleibende, rechtsseitige, spastische Parese, linksseitige Lähmungserscheinungen. Die Psychose nimmt den Ausdruck der Benommenheit an.

Schließlich bis zum Exitus am 3. August 1909 bestand das Bild der Thalamustumoren, mit Übergreifen auf die Vierhügel: zunehmende Benommenheit, springende Pupille, Augenmuskellähmungen.

Die Obduktion und histologische Untersuchung ergab ein zellreiches zum Teil Spindelzellengliom, das ziemlich symmetrisch beide Thalami infiltrierte. Neben der Druckwirkung des hauptsächlich im medialen und okzipitalen Anteil des Thalamus gewucherten Tumors lassen sich noch umschriebene Läsionen nachweisen, die den vorderen Thalamusstiel, die fronto-zerebellare Bahn, die Gegend des Hypothalamus im Umkreis der Corpora mamillaria betreffen und den Charakter der Druckatrophie aufweisen. Es darf wohl behauptet werden, daß schon in der Zeit der Psychose der Druck der wachsenden Geschwulst hauptsächlich nach diesen Richtungen hin sich geltend gemacht hat; merkwürdigerweise diejenigen Systeme, deren vorwiegende Läsion gewisse Theorien zur Erklärung der Motilitätsstörungen und anderer Einzelheiten im Krankheitsbilde der Dementia praecox in Anspruch nehmen wollen, und tatsächlich entsprach dem auch intra vitam ein katatones Bild.



Mitgliederverzeichnis

des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Ehrenmitglieder:

Erb Wilhelm, Exz., Wirkl. Geheimer Rat und Professor, Heidelberg.
Golgi Camillo, Professor, Pavia.
Gowers William Richard, Sir, Professor, London, Queen Anne Street.
Horsley Viktor, Sir, Professor, London, Cavendish Square 25.
Jackson Hughlings J., F. R. S., London W., Manchester Square 3.
Leyden E. v., Exz., Professor, Berlin.
Magnan Valentin, membre de l'académie de médecine, Paris.
Ramon y Cajal S., Professor, Madrid.
Retzius Gustav, Professor, Stockholm.
Schüle Heinrich, Geh. Rat, Illenau.
Tamburini August, Professor, Rom.

Korrespondierende Mitglieder:

Alt Konrad, Professor, Uechtspringe.
Bleuler E., Professor, Burghölzli.
Bombarda Dom Miguel, Professor, Rilhafolles, Lissabon.
Borgherini Alexander, Professor, Padua.
Bresler Joh., Oberarzt, Lublinitz.
Bruns, Professor, Hannover, Lavesstraße 6.
van Deventer J., Inspektor, Amsterdam.
Dubief, Exzell., Paris.
Edinger Ludwig, Professor, Frankfurt a. M.
Ferrari Cesare, Privatdozent, Imola.
Frank Ludwig, Direktor, Zürich.
Henschen Salomon, Professor, Stockholm.
Högel Hugo, Oberstaatsanwalt, k. k. Hofrat, Wien VII, Neustiftg. 19.
Kraepelin Emil, Hofrat, Professor, München.
Lähr Max, Haus „Schönow", Zehlendorf bei Berlin.
Löffler, Professor der jurid. Fakultät, Wien.
Marie A., Direktor, Villejuif.
Marie Pierre, Professor, Paris, Boulevard St. Germain 209.
Mingazzini G., Professor, Rom.
Moeli Karl, Geh. Rat, Professor, Herzberge.
Monakow C. v., Professor, Zürich.
Mongeri Luigi, Mailand, San Marco 12.
Nechansky, Dr., Hof- und Gerichtsadvokat, Wien.
Neisser Klemens, Direktor der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Bunzlau, Preuß. Schlesien.
O'Farrel George, Sir, M. D., Dublin.
Oppenheim H., Professor, Berlin.



Saenger, Dr., Hamburg, Alsterglacis 11.
Schultze Fritz, Geh. Rath, Professor, Bonn.
Smith Percy, London.
Spiller William, Professor, Philadelphia.
Türkel Siegfried, Hof- und Gerichtsadvokat, Wien VII, Stiftgasse 1.
Unger Josef, Wirklicher Geheimer Rat, Exz. und Professor, Wien.
Ziehen Theodor, Geheimrat, Professor, Berlin.

Ordentliche Mitglieder:

Albrecht Othmar, k. u. k. Regimentsarzt, Graz.
Alexander Gustav, Professor, Wien I, Rathausstraße 11.
Allers Rudolf, München, psych. Klinik.
Altmann Siegfried, Badearzt in Gastein (Wien VIII, Florianig. 56).
Angerer Franz, Inhaber der Privatheilanstalt „Svetlin", Wien III, Leonhardgasse 3/5.
Anton Gabriel, Geh. Med. Rat, Professor, Halle a. d. S.
Apt Franz, k. u. k. Regimentsarzt, Przemysl, Cihagasse 26.
Aufschnaiter Otto v., Wien IX, Lazarethgasse 20.

Bamberger Eugen, Primararzt, Wien I, Lichtenfelsgasse 1.
Bárány Robert, Privatdozent, klin. Assistent, Wien IX, Marianneng. 5.
Bayer Karl, Primararzt, Sarajewo.
Beck Rudolf, Wien I, Plankengasse 6.
Beer Max, Wien IX, Wiederhofergasse 4.
Bernert Richard, k. k. Regimentsarzt, Wien IX, Sensengasse 7.
Berze Josef, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.
Biach Paul, klin. Assistent, Wien I, Schottengasse 10.
Biedl Artur, Professor, Wien XIX, Pyrkergasse 29.
Bischoff Ernst, Privatdozent, Gerichtsarzt, Wien IX, Währingerstr. 15.
Böck Ernst, Sanitätsrat, Direktor der schlesischen Landesirrenanstalt in Troppau.
Bondi Max, Augenarzt, Iglau.
Bonvicini Giuglio, Sanatorium, Tulln.
Braun Ludwig, Chefarzt, Türnitz, Niederösterreich, Sanatorium.
Bresslauer Hermann, Wien I, Parkring 18.
Breuer Josef, Wien I, Brandstätte 6.
Burkhart Josef, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.

Canestrini Luigi, Primararzt, Triest.
Catti Georg, Primararzt, Fiume.
Chvostek Franz, Professor, Wien IX, Garnisongasse 6.
Coelho Antonio, Oporto, Portugal.

Danadschieff Stephan, Primararzt im Alexanderspital, Sophia.
Deiaco Pius, Direktor an der Irrenanstalt Pergine.
Divjak Stephan, ordinierender Arzt, Studenec bei Laibach, Post Sallocka.



Dobrschansky Max, Wien XIII, Steinhof.
Donath Julius, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Drastich Bruno, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien VIII, Lederergasse 22.

Economo Konstantin v., Univ.-Assistent, Wien I, Rathausstraße 13.
Eisath Georg, Sekundararzt der Irrenanstalt Hall i. Tirol.
Eiselsberg, Frhr. v., Hofrat, Professor, Wien I, Mölkerbastei 5.
Eisenschitz Emil, praktischer Arzt, Wien I, Rathausstraße 2.
Elzholz Adolf, Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 20.
Engländer Martin, Wien VI, Mariahilferstraße 1 d.
Epstein Julius, Wien VII, Wickenburgstraße 23.
Erben Franz, Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 4.
Erben Siegmund, Privatdozent, Wien I, Teinfaltstraße 7.

Falta Wilhelm, Privatdozent, Wien I, Ebendorferstraße 4.
Federn Paul, praktischer Arzt, Wien I, Riemerstraße 1.
Feiler Karl, Besitzer der Kuranstalt Judendorf bei Graz.
Fellner L., kais. Rat, Franzensbad, Winter Wien I, Hôtel Metropole.
Feri Karl, Wien II, Praterstraße 47.
Fertl Augustin, k. u. k. Oberarzt, Kadettenschule Mödling.
Fischer Oskar, Privatdozent, Klinik Pick, Prag.
Flesch Julius, Wien II, Untere Augartenstraße 13.
Fodor Julius, leitender Arzt der Wasserheilanstalt im Zentralbad, Wien I, Schulerstraße 22.
Formanek Franz, Assistenzarzt am Steinhof, Wien XIII.
Frankl-Hochwart Lothar v., Professor, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Freud Josef, Sekundararzt, Wien IX, Alserstraße 4.
Freud Siegmund, Professor, Wien IX, Berggasse 19.
Frey Hugo, Privatdozent, Wien I, Maria Theresienstraße 3.
Friedmann Hermann, Wien I, Karlsplatz 1.
Friedmann Theodor, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt in Gainfarn.
Fries Edgar, Direktor des Sanatoriums in Inzersdorf bei Wien.
Fries Egon, klin. Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Frisch Felix, Wien I, Rotenturmstraße 7.
Frisch Otto v., klin. Assistent, Wien VIII, Josefstädterstraße 17.
Frischauf Hermann, Sekundararzt, Wien VII, Urban Loritzplatz 5.
Fritsch Johann, Universitätsprofessor, Wien IX, Mariannengasse 21.
Fröhlich Alfred, Privatdozent, Wien IX, Währingerstraße 13.
Fuchs Alfred, Privatdozent u. klin. Assistent, Wien IX, Garnisong. 10.
Fuchs Ernst, Hofrat und Universitätsprofessor, Wien VIII, Skodag. 16.
Fuchs Richard, Distriktsarzt, Bleistadt, Bezirk Falkenau, Böhmen.

Galasso Peter, Wien XIX, Döblinger Gürtel 2.
Ghon Anton, Professor, Wien IX, Altmüttergasse 4.
Goldstern S., Wien IX, Lazarethgasse 20.
Göstl Franz, Irrenanstalt Studenec bei Laibach, Post Marienfeld.

Groag Paul, Wien IX, Schwarzspanierstraße 11.
Groß Karl, Sekundararzt, Wien IX, Alserstraße 4.
Großmann Michael, Professor, Wien IX, Garnisongasse 10.
Grünwald Hermann, Wien I, Naglergasse 29.
Grünwald Friedrich, Assistent der medizin. Klinik, Basel.
Gschmeidler Artur v., Jur. u. Med. Dr., Wien I, Herrengasse 12.
Gusina Eugenio, Irrenanstalt Triest.

Haberda Albin, Professor, Wien XIX, Cottagegasse 39.
Haberer Hans v., Dozent, Wien IX, Garnisongasse 18.
Halban Heinrich v., Professor, Lemberg.
Halla Ludwig, prakt. Arzt, Wien I, Gonzagagasse 17.
Hammerschlag Albert, Privatdozent, Wien I, Universitätsstraße 11.
Hanke Viktor, Privatdozent und Primarius, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hartmann Fritz, Professor, Graz I, Karmeliterplatz 6.
Haškovec Ladislaus, Professor, Prag, Ferdinandsstraße 24.
Hatschek Rudolf, Sanatorium in Gräfenberg, im Winter Wien VIII, Lederergasse 4.
Hellich Bohuslaw, Privatdozent und Primararzt, Wopran bei Tabor.
Herz Albert, em. Assistent, Wien IX, Ferstelgasse 6.
Hess Leo, Wien VIII, Albertgasse 41.
Heveroch Anton, Professor, Prag I, 251.
Hirschl A. J., Privatdozent, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hitschmann Eduard, prakt. Arzt, Wien I, Gonzagagasse 16.
Hitschmann Richard, Augenarzt, Wien I, Graben 12.
Hoevel Hermann, Gerichtsirrenarzt, Wien VIII, Lerchenfelderstr. 28.
Hofbauer Ludwig, prakt. Arzt, Wien IX, Alserstraße 6.
Hoffmann Franz, Wien XV, Klementinengasse 27.
Holländer Alexander, Privatdozent, Wien I, Rathausstraße 20.
Hueber Gottfried, Wien IX, Porzellangasse 38.
Hulles Eduard, Wien IV, Favoritenstraße 43.

Infeld Moritz, Primarius, Wien VIII, Schlösselgasse 13.

Jagič Nikolaus v., Privatdozent, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Janchen Emil, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien III, Streicherg. 3.
Joachim Julius, Wien XVIII, Cottage-Sanatorium.
Joannovicz Georg, Professor, Wien IX, Kinderspitalgasse 15.

Kaan Hans, Bezirks- und Gerichtsarzt, Mähr. Ostrau.
Kaan-Albest Norbert v., Sanitätsrat, Meran.
Kalmus Ernst, k. k. Landesgerichts- und Polizeiarzt, Prag II, Stephansgasse 27.
Kapsamer Georg, Wien I, Maria Theresienstraße 3.
Karpas Morris J., Manhattan State Hospital Wards Island, New-York.
Karplus Paul, Professor, Wien I, Oppolzergasse 4.
Kautzner Karl, Gerichtsarzt, Graz, Radetzkystraße 9/I.



Kellermann Max, Hausarzt der n. ö. Landessiechenanstalt, St. Andrä-Wördern.
Kesselring Max, Zürich V, Wilfriedstraße 8.
Kneidl Cyrill, Primararzt in Kosmanos, Böhmen, Irrenanstalt.
Knöpflmacher Wilhelm, Primarius und Privatdozent, Wien IX, Günthergasse 3.
Kobylansky, Primararzt, Irrenanstalt in Czernowitz, Bukowina.
Koetschet Theophil, Ordinarius, Wien XIII, Steinhof.
Kohn Alfred, Sanatorium Inzersdorf bei Wien.
Kolben Siegfried, k. k. Polizeiarzt, Wien XIX, Döblinger Hauptstraße 71.
Konrad Eugen, Irrenanstalt Lipótmezö, Budapest.
Koritschan Alfred, Wien I, Dominikanerbastei 17.
Kornfeld Siegmund, Wien IX, Alserstraße 8.
Kovács Friedrich, Professor und Primararzt, Wien I, Spiegelgasse 3.
Krueg Julius, Primararzt, Wien XIX, Billrothstraße 69.
Kunn Karl, Privatdozent, Wien VII, Mariahilferstraße 12.
Kuraicza Božo, Primararzt der Irrenanstalt in Sebenico.
Kure Shuzo, Professor, Tokio.

Lang Artur, kgl. Bezirksarzt, Agram, Berggasse 2.
Langer Josef, k. u. k. Oberstabsarzt, Olmütz—Kloster-Hradisch.
Lanzer Oskar, Med. Rat, Wien VII, Westbahnstraße 20.
Latzko Wilhelm, Privatdozent, Primararzt, Wien I, Getreidemarkt 1.
Lauber Hans, Dozent, Wien IX, Währingerstraße 24.
Leischner Hugo, klin. Assistent, Wien VIII, Schlösselgasse 28.
Lenz Otto, prakt. Arzt, Brioni, Istrien.
Levi Ettore, Florenz, Piazza Savonarola 9.
Liebscher Karl, Sekundararzt, Brünn, Irrenanstalt.
Linert Kurt, Wien IV, Mariahilferstraße 11.
Linsmayer Ludwig, Primararzt des städt. Versorgungshauses, Wien XIII.
Luzenberger August v., Universitätsprofessor, Rom, Via Poli 14.

Mann Artur, k. u. k. Regimentsarzt, Krakau, Garnisonsspital 15.
Mannaberg Julius, Professor, Wien I, Reichsratsstraße 13.
Marburg Otto, Privatdozent u. Univ.-Assist., Wien IX, Ferstelgasse 6.
Mattauschek Emil, k. u. k. Regimentsarzt, Privatdozent, Wien VIII, Florianig. 16.
Mayr Emil, Assistent der psychiatrischen Klinik, Graz.
Mayer Hermann, k. u. k. Regimentsarzt, Wien IX, Hebragasse 1.
Mayer Karl, Professor, Innsbruck, Kaiser Josefstraße 5.
Michel Rudolf, k. u. k. Regimentsarzt, Przemysl.
Müller Leopold, Privatdozent, Wien VI, Mariahilferstraße 1b.
Myake Koichi, Professor, Tokio.

Nepalleck Richard, Wien IX, Lazarethgasse 16.
Neuburger Max, Professor, Wien VI, Kasernengasse 26.



Neumann Friedrich, im Sommer Gräfenberg, Wien IX, Nußdorferstr. 4.
Neumann Heinrich, Privatdozent, Wien VIII, Schlösselgasse 28.
Neurath Rudolf, Kinderarzt, Wien I, Schottenring 5.
Neusser Edmund v., Hofrat und Universitätsprofessor, Wien IX, Waisenhausgasse 12.
Niessl v. Mayendorf, Privatdozent, Leipzig.
Noorden Karl v., Universitätsprofessor, Wien IX, Alserstraße 47.
Nußbaum Julius, Wien IX, Berggasse 17.

Obermayer Friedrich, Professor u. Primararzt, Wien I, Opernring 11.
Obersteiner Heinrich, Hofrat und Professor, Wien XIX, Billrothstraße 69.
Offer Josef, Sanitätsrat, Direktor der Landesirrenanstalt Hall, Tirol.
Olbert D., Wien IX, Lazarethgasse 20, im Sommer Marienbad, Schwedischer Hof.
Orzechowski Kasimir v., Privatdozent, Primarius, Lemberg, Kraszewskiego 15.

Pál Jakob, Professor und Primararzt, Wien I, Rathausstraße 5.
Pfungen Robert Frhr. v., Privatdozent und Primararzt, Wien VIII, Kochgasse 25.
Pick Arnold, Hofrat und Universitätsprofessor, Prag, Jungmannstr. 14.
Pilcz Alexander, Professor, Wien VIII, Alserstraße 43.
Piltz Jan, Professor, Krakau, Karmelicza.
Pineles Friedrich, Privatdozent, Wien I, Liebiggasse 4.
Pötzl Otto, klin. Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Pokorny Mauritius, Direktor, Lainz, Jagdschloßgasse 25.
Pospischill Otto, Direktor, Hartenstein bei Krems, Post Els.

Raimann Emil, Privatdozent, Gerichtsarzt, Wien VIII, Kochgasse 29.
Ranzi Egon, Dozent, Wien IX, Mariannengasse 2.
Raschofsky Wilhelm, k. u. k. Stabsarzt, Wien III, Garnisonsspital 2.
Redlich Emil, Professor, Wien VIII, Schlösselgasse 15.
Reichel Oskar, prakt. Arzt, Wien XIX, Chimanigasse 11.
Reiner Max, Privatdozent, Wien IX, Frankgasse 1.
Reitter Karl, Privatdozent, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Richter August, Assistenzarzt, Purkersdorf, Sanatorium.
Richter Karl, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.
Rosenthal Robert, Wien XIII, Seutterg. 6.
Rossi Italo, Mailand, Via Gioberti 2.
Rothberger Julius, Privatdozent, Wien I, Augustinerstraße 8.
Rudinger Karl, Wien IX, Lackierergasse 1.

Sachs Moritz, Privatdozent, Wien VIII, Friedrich Schmidgasse 7.
Salomon Hugo, Privatdozent, Wien IX, Mariannengasse 14.
Sans René, Brüssel, Rue des Minimes 45.
Saxl Alfred, prakt. Arzt, Wien VI, Mariahilferstraße 89 a.
Schacherl Max, Wien I, Wollzeile 18.
Scheimpflug Max, Direktor des Sanatoriums in der Vorderbrühl.



Schindl Rudolf, k. u. k. Regimentsarzt, Wien VIII, Laudongasse 54.
Schlagenhaufer Friedrich, Professor, Wien VII, Kaiserstraße 41.
Schlechta Karl, k. u. k. Regimentsarzt, Theresienstadt, Böhmen.
Schlesinger Hermann, Professor und Primararzt, Wien I, Ebendorferstraße 10.
Schlesinger Wilhelm, Privatdozent, Wien II, Hohenstaufengasse 2.
Schlöß Heinrich, Regierungsrat, Direktor, Wien XIII, Steinhof.
Schmidt Adolf Wilhelm, Kurarzt in Meran — Bad Ischl.
Schnabl Josef, praktischer Arzt, Wien I, Rosenbursengasse 8.
Schnopfhagen Franz, Sanitätsrat, Direktor, Irrenanstalt in Niederhard bei Linz.
Schubert Konstantin, Direktor der mährischen Landesirrenanstalt in Sternberg, Mähren.
Schüller Artur, Privatdozent, Wien IX, Garnisongasse 7.
Schultze Ernst, Professor, Direktor, Bonn.
Schur Heinrich, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Schwarz Emil, Privatdozent, Wien I, Christinengasse 2.
Schweighofer Josef, Regierungsrat, Direktor, Irrenanstalt Maxlan bei Salzburg.
Schweinburg Ludwig, Besitzer der Wasserheilanstalt Zuckmantel, Wien I, Friedrichstraße 6.
Seiller Rudolf, Frhr. v., Primararzt, Wien I, Schottenhof.
Sgardelli Alfred v., Sanatorium, Purkersdorf.
Sickinger Franz, Primarius, Wien XIII, Steinhof.
Singer Gustav, Privatdozent, Primararzt, Wien I, Opernring 11.
Sölder Friedrich v., Direktor, Privatdozent, Wien XIII, Rosenhügel.
Spieler Friedrich, Wien IX, Frankgasse 4.
Spitzer Alexander, Wien IX, Zimmermanngasse 1.
Starlinger Josef, Regierungsrat, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt Mauer-Öhling.
Stein Ludwig, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.
Steiner Gregor, Sekundararzt, Wien XIII, Steinhof.
Stern Hugo, Spezialist für Sprachstörungen, Wien IX, Garnisong. 4.
Stern Richard, Wien I, Walfischgasse 1.
Sternberg Max, Professor, Wien I, Maximilianstraße 9.
Sterz Heinrich, Regierungsrat, Direktor der Landesirrenanstalt Feldhof bei Graz.
Stejskal Karl v., Privatdozent, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Stichel Anton, Direktor des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.
Stiefler Georg, Linz, Promenade 15.
Stransky Erwin, Privatdozent, Gerichtsarzt, Wien IX, Marianneng. 32.
Stransky Ludwig, Primararzt der Landesirrenanstalt in Prag.
Straßer Alois, Privatdozent, Wien IX, Wiederhofergasse 4.
Sträußler Ernst, Privatdozent, k. u. k. Regimentsarzt, Prag, Garnisonsspital.
Strümpell Ad. v., Geh. Rat, Professor, Wien I, Schottenring 21.



Subotič Wojeslaw, Primararzt, Belgrad.
Svetlin Wilhelm, Regierungsrat, Wien I, Kärntnerring 17.

Tandler Julius, Professor, Prosektor, Wien VIII, Florianigasse 50 a.
Tarasewitsch Johann, Nervenarzt, Moskau.
Tedesko Fritz, Abteilungsassistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Ten Cate, Professor, Rotterdam, Eendrachtsweg 65.
Tertsch Rudolf, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Trojaček Hugo, k. u. k. Regimentsarzt, Temesvar, Garnisonsspital.
Türkel Rudolf, Wien VIII, Wickenburggasse 24.

Ullrich Karl, Direktor der böhmischen Landesirrenanstalt in Kosmanos, Böhmen.

Valek Friedrich, k. u. k. Regimentsarzt, Budapest.
Vyoralek Thomas, Ungarisch-Hradisch, Mähren.
Volk Elsa, Wien I, Kärntnerstraße 28.
Voltär Oskar, Prag II, Lazarusgasse 11.
Vlavianos Simonides G., Professor, Athen, Rue polytechnique 2 a.

Wagner-Jauregg Julius v., Hofrat, Professor, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Wechsberg Friedrich, Privatdozent, Wien I, Universitätsstraße 11.
Weidenfeld Stephan, Privatdozent, Wien I, Tuchlauben 22.
Weiler Karl, Wien IV, Waaggasse.
Weinberger Max, Primararzt, Privatdozent, Wien I, Lothringerstr. 8.
Weinfeld Emil, prakt. Arzt, Wien VIII, Lerchenfelderstraße 75.
Weiß Artur, prakt. Arzt, Wien VIII, Feldgasse 17.
Weiß Heinrich, prakt. Arzt, Wien IX, Liechtensteinstraße 25.
Weiß Josef, Inhaber der Privatheilanstalt Prießnitztal in Mödling bei Wien.
Weiß Siegfried, Regierungsrat, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
Wengraf Johann, k. k. Polizeiarzt, Wien XIII, Linzerstraße 49.
Widakowich Viktor, Assistent, Wien XVIII, Alseggerstraße 46.
Wiesel Josef, Privatdozent, Wien VIII, Florianigasse 4.
Winterberg Heinrich, Privatdozent, Wien III, Gärtnergasse 17.
Winterberg Josef, prakt. Arzt, Wien VIII, Lenaugasse 1.
Winternitz Alfred, Besitzer der Wasserheilanstalt Kaltenbach-Ischl, Wien IX, Müllnergasse 3.
Winternitz Wilhelm, Hofrat, Professor, Wien IV, Gußhausstraße 14.
Wintersteiner Hugo, Professor, Wien IV, Favoritenstraße 6.
Wosinski, Direktor in Balf bei Ödenburg.

Zappert Julius, Privatdozent, Wien I, Eßlinggasse 13.
Zeissl Maximilian v., Professor, Wien I, Opernring 6.
Zini Josef, k. u. k. Regimentsarzt, Innsbruck, Garnisonsspital.
Zulavski Karl, Professor, Primararzt an der Landesirrenanstalt in Krakau.



Eingesendet.

---

82. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Königsberg in Preußen.

Abteilung: Psychiatrie und Neurologie.

(Zuschriften an die Direktion der königlich-psychiatrischen Klinik in Königsberg in Preußen, Hinterroßgarten 52/53.

Angemeldete Referate und Vorträge:

Sitzungsraum: Universität. Verpflegungsstätte: Zentralhotel, Bierrestaurant.

1. Bárány-Wien: Untersuchungen des Vestibularapparates und ihre praktische Bedeutung.
2. Boldt-Graudenz: Das degenerative Irresein im Rahmen der Strafhaft.
3. Bonhoeffer-Breslau: Referat über das Irresein der Entarteten.
4. Bräune-Conradstein: Beitrag zur Behandlung der Epilepsie.
5. Bröcker-Conradstein: Prognose der Unterformen der Dementia praecox.
6. Bychowski-Warschau: Zur funktionellen Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion (mit Demonstrationen von Präparaten).
7. Fischer-Prag: Die Klinik und pathologische Anatomie der Presbyophrenie (mit Demonstrationen).
8. Gutzmann-Berlin: Über die Untersuchung und Einteilung der dysarthrischen Sprachstörungen.
9. Halbey-Ückermünde: Blut- und Herztätigkeit bei Dementia praecox (mit besonderer Berücksichtigung des Blutdruckes).
10. Hallervorden-Königsberg: Die persönliche Wechselwirkung in Psychologie und Psychopathologie.
11. Higier-Warschau: Tay-Sachssche familiäre Idiotie und verwandte Zustände.
12. Hüfler-Chemnitz: Über lucida intervalla.
13. Isserlin-München: Untersuchungen über den Ablauf von Willkürbewegungen.
14. Ketz-Conradstein: Erfahrungen mit geisteskranken Verbrechern.



15. Kispert-Reutti bei Neu-Ulm: Die Psyche ist eine Energieform und die Sinnesorgane sind Energietransformatoren.
16. Krömer-Conradstein: Irrenanstalten und Nervenheilstätten.
17. Kron-Berlin: Über vikariierenden Muskelersatz (mit Lichtbildern).
18. Lippmann-Berlin: Über Pseudobulbärparalysen (mit Demonstrationen).
19. Mingazzini-Rom: Über klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Aphasie.
20. v. Nießl-Mayendorf-Leipzig: Zur Mechanik der Gefühle.
21. Psychiatrische Klinik-Königsberg: Demonstrationen.
22. Raecke-Kiel: Geistesstörungen und Kriminalität bei Jugendlichen.
23. Reichard-Würzburg: Über Hirnmaterie.
24. Schröder-Rothenberg bei Riga: Über Ideenflucht.
25. Schwarz-Riga: Über Meningitis carcinomatosa.
26. Tiling-Rothenburg bei Riga: Zur Psychologie der Degenerierten.
27. Wollenberg-Straßburg: Referat über die Bedeutung des Vorentwurfs zum Strafgesetzbuch für die ärztliche Sachverständigentätigkeit.

Bárány (1.) für eine Gesamtsitzung der medizinischen Abteilung bestimmt.

Dienstag den 20. September cr. Nachmittag 3 Uhr. Gemeinschaftliche Sitzung in der Universität mit den Abteilungen für Ophthalmologie, innere Medizin, pathologische Anatomie. Referatthema der ophthalmologischen Abteilung: Netzhautblutungen.

Mittwoch den 21. September cr. Nachmittag 3 Uhr. Sitzung in der Universität mit der Abteilung für gerichtliche Medizin.

1. Referat Wollenberg-Straßburg mit Kohlrausch-Königsberg (Strafrecht) und Lochte-Göttingen (gerichtliche Medizin).

Vorträge: Hüfler-Chemnitz, Ketz-Conradstein, Raecke-Kiel.

Es ist noch vorgesehen einige der Vorträge in einer gemeinschaftlichen Sitzung mit der Abteilung für innere Medizin abzuhandeln.

Näheres später.



Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien



Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.





Canestrini, Heine: Medinsche Krankheit. Taf. XII.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.







Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

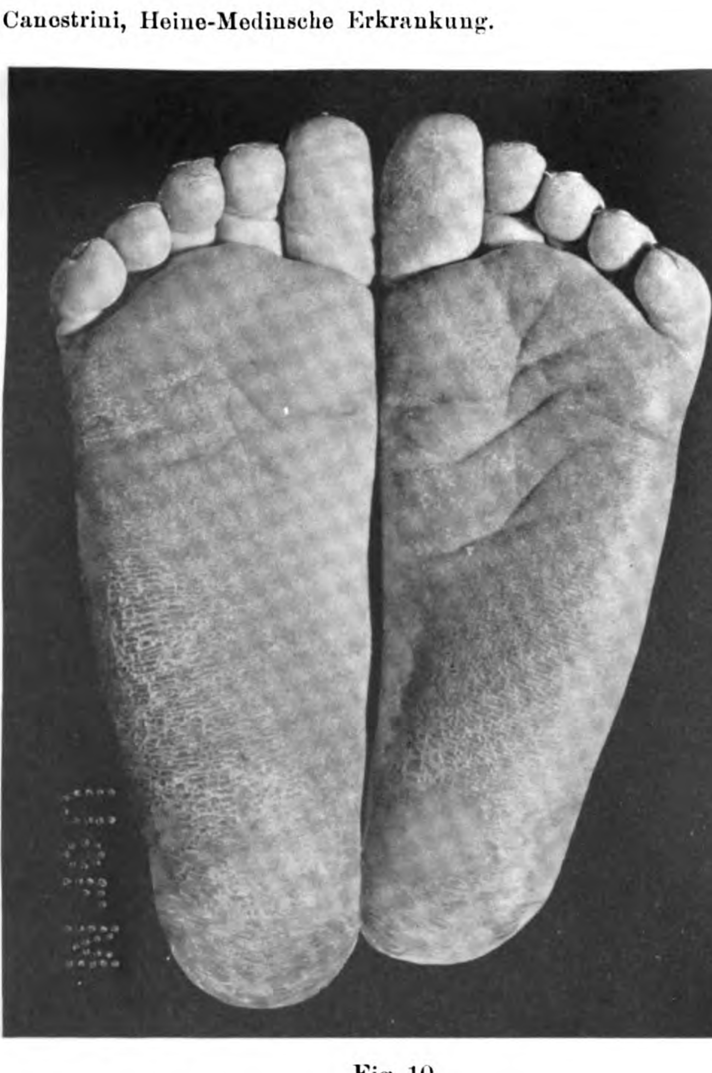


Fig. 10.

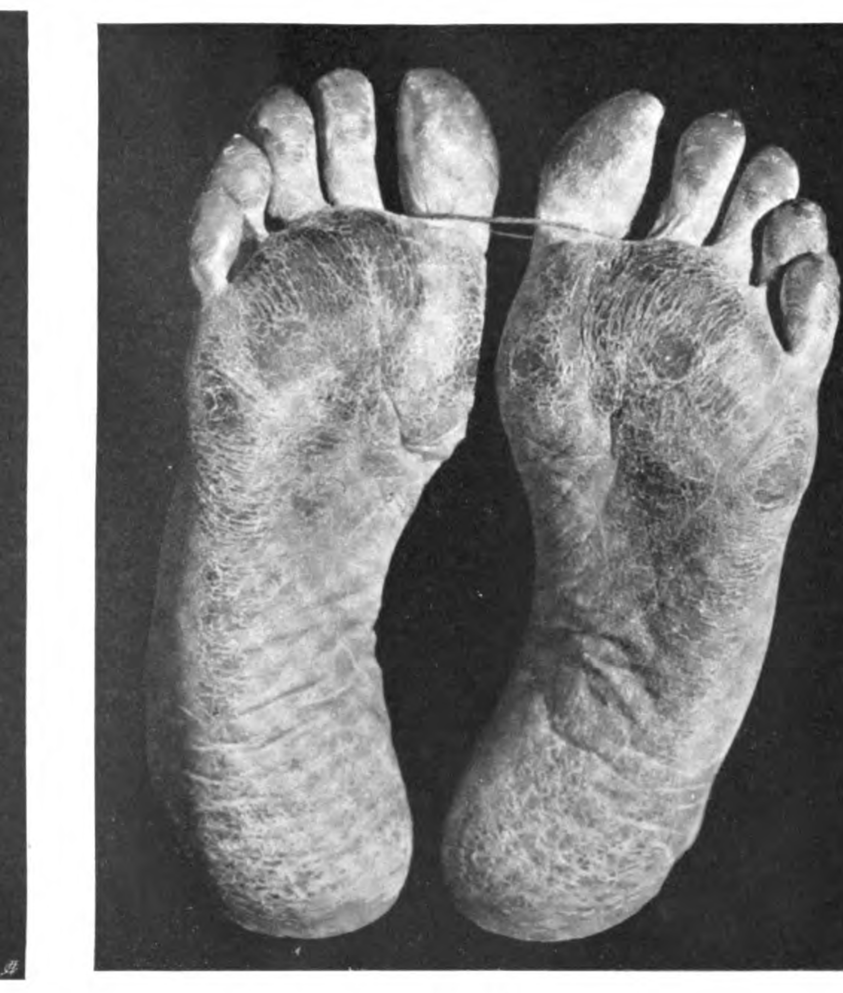


Fig. 11.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien

JAHRBÜCHER
für
PSYCHIATRIE
und
NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

HERAUSGEGEBEN

von

Dr. J. Fritsch, Professor in Wien. **Dr. F. Hartmann,** Professor in Graz. **Dr. K. Mayer,** Professor in Innsbruck.

Dr. H. Obersteiner, Professor in Wien. **Dr. A. Pick,** Professor in Prag. **Dr. J. Wagner v. Jauregg,** Professor in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. J. Fritsch, Dr. O. Marburg, Dr. E. Raimann,
in Wien.

EINUNDDREISSIGSTER BAND. 2. u. 3. HEFT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1910.

Verlags-Nr. 1691.



Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere.

Von **Dr. J. P. Karplus,**
Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Assistent am Physiologischen Institut in Wien.
Mit 57 Abbildungen im Texte und 6 Tafeln in Lichtdruck.
Preis M. 10·— = K 12·—.

Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande.

Von **Dr. Heinrich Obersteiner,**
k. k. o. ö. Professor, Vorstand des Neurologischen Institutes an der Universität zu Wien.
Vierte, vermehrte und umgearbeitete Auflage. — Mit 250 Abbildungen.
Preis M 17·— = K 20·40. —, geb. M 19·— = K 22·80.

Lehrbuch der speziellen Psychiatrie

für Studierende und Ärzte.

Von Professor **Dr. Alexander Pilcz.**
Zweite, verbesserte Auflage.
Preis M. 6·80 = K 8·—.

Spezielle gerichtliche Psychiatrie

für Juristen und Mediziner.

Von Professor **Dr. Alexander Pilcz.**
Preis M. 5·— = K 6·—.

Über die Kreuzung der zentralen Nervenbahnen
und ihre
Beziehungen zur Phylogenese des Wirbeltierkörpers.

Von **Dr. Alexander Spitzer** in Wien.
Mit einer Tafel.
Preis M 10·— = K 12·—.

K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt Brünn.





